

Andrew R. Houghton
David Gray

Maîtriser l'ECG
de la théorie à la clinique

Traduction François Jan

3e édition





Maîtriser l'ECG

de la théorie à la clinique

Chez le même éditeur

La Pratique de l'ECG, J. Hampton, traduction de F. Jan, 5e édition, 2010, 352 pages.

150 problèmes d'ECG, J. Hampton, traduction de F. Jan, 3e édition, 2010, 314 pages.

Échocardiographie clinique, par C. Klimczak, 6e édition, 2010, 264 pages.

Traité de médecine vasculaire, Société Française de Médecine Vasculaire, Collège des enseignants de médecine vasculaire, Collège Français de Pathologie Vasculaire, tome 1, 2010, 720 pages.

Traité de médecine vasculaire, Société Française de Médecine Vasculaire, Collège des enseignants de médecine vasculaire, Collège Français de Pathologie Vasculaire, tome 2, 2011, 960 pages.

Imagerie cardiaque : scanner et IRM, O. Vignaux, 2e édition, 2011, 288 pages.

Maîtriser l'ECG

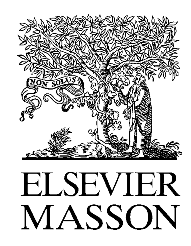
de la théorie à la clinique

Andrew R Houghton
MA(Oxon), DM FRCP(Lond), FRCP (Glasg) Consultant Cardiologist Grantham et District Hospital Grantham, UK and Visiting Cardiologist, University of Lincoln Lincoln, UK

David Gray
DM, MPH, BmedSci, FRCP (Lond), FRIPH Reader in Medicine & Honorary Consultant Physician Department of Cardiovascular Medicine University Hospital, Queen's Medical Center Nottingham, UK

Traduction de :
François Jan
cardiologue, professeur honoraire de médecine interne à la Faculté de médecine de Créteil (Paris-XII), ex-praticien hospitalier au sein de la Fédération de cardiologie du CHU Henri-Mondor de Créteil

3e édition



ELSEVIER
MASSON



To Kathryn and Caroline

Traduction autorisée de l'ouvrage publié en langue anglaise sous le titre :
Making sense of the ECG, third edition © 2008 Arnold, a member of the Hodder Headline Group, 338 Euston Road, London NW1 3BH
Lauréat des prix :
Royal Society of Medicine 1997 et British Medical Association 1998.
Cet ouvrage a été traduit dans les pays suivants : Japon, Chine, Pologne, Turquie, Hongrie et Russie.

ISBN : 978-2-294-71160-2

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Où trouver les tracés ECG ?

Où trouver les situations pathologiques ?

Avant-propos à la troisième édition

La première question qui vient à l'esprit de tout auteur envisageant une nouvelle édition d'un ouvrage pédagogique est : « Qu'y a-t-il de nouveau ? ».

Depuis notre seconde édition, publiée en 2003, nombre de progrès sont apparus.

En tout premier lieu, le Conseil de Réanimation (Royaume-Uni) a complètement revu ses recommandations, ce qui a nécessité une totale réécriture du chapitre consacré à la réanimation cardio-respiratoire. Des progrès significatifs ont vu le jour dans le domaine des troubles du rythme, et nous avons ajouté de nouvelles données à propos de situations telles que le syndrome de Brugada et le syndrome du QT long, en accord avec les dernières recommandations de l'Institut National de la Santé et de l'Excellence Clinique (NICE)* (*Ndt : National Institute for Health and Clinical Excellence*), sur la fibrillation auriculaire et les techniques récentes concernant certaines interventions telles que l'isolation de la veine pulmonaire.

Le diagnostic et la prise en charge des syndromes coronariens aigus continuent également à évoluer et les paragraphes concernant les cardiopathies ischémiques ont été par conséquent mis à jour.

Nous avons également profité de l'opportunité qui nous était offerte pour revoir et optimiser le texte dans sa totalité, en améliorant la clarté de l'information chaque fois qu'il était possible et en ajoutant aussi de nouvelles données telles que, par exemple, l'historique de l'ECG.

Enfin, et ce n'est pas le moins important, nous avons remplacé beaucoup de tracés ECG par des tracés plus clairs et de meilleure qualité.

Une fois encore, nous voudrions remercier tous ceux et celles qui ont pris de leur temps pour nous fournir leurs propres textes et ECG.

En définitive, un grand merci à toute l'équipe de Hodder Arnold qui a contribué au succès de cet ouvrage.

Andrew R Houghton David Gray 2008

Remerciements

Nous voudrions remercier tous ceux et celles qui nous ont apporté leurs suggestions et leurs critiques constructives lorsque nous préparions la première, la seconde et la troisième édition de *Maîtriser l'ECG de la théorie à la clinique*.

Nous sommes particulièrement reconnaissants à nos fidèles collaborateurs pour leurs commentaires inestimables sur le texte et pour nous avoir donné l'autorisation de reproduire leurs tracés ECG personnels :

Mookter Ajij
Khin Maung Aye
Stephanie Baker
Michael Bamber
Muneer Ahmad Bhat
Gabriella Captur
Andrea Charman
Matthew Donnelly
Ian Ferrer
Lawrence Green
Mahesh Harishchandra
Michael Holmes
Safiy Karim
Dave Kendall
Daniel Law
Diane Lunn
Iain Lyburn
Sonia Lyburn
Martin Melville
Cara Mercer
Yuji Marakawa
Francis Murgatroyd
VBS Naidu
Vicky Nelmes
Claire Poole
George B Pradhan
Jane Robinson
Catherine Scott
Penelope R Sensky
Neville Smith
Gary Spiers
Andrew Stein
Robin Touquet

Upul Wijayawardhana
Bernadette Williamson

Nous sommes reconnaissants au *New England Journal of Medicine* de nous avoir autorisé à adapter les textes du journal au chapitre 16, et au Conseil de Réanimation (UK) de nous avoir permis de reproduire l'algorithme des techniques de survie perfectionnées chez l'adulte au chapitre 17.

En définitive nous voudrions aussi exprimer notre reconnaissance à tous ceux, chez Hodder Arnold, qui nous ont apporté leur aide et leurs conseils.

Préface à l'édition française

Nos facultés de médecine ne réservent plus autant de temps à l'enseignement de l'ECG qu'autrefois. C'est pourquoi la complémentarité de l'enseignement livresque, auto-enseignement par excellence, n'est pas près de s'éteindre.

Réaliser un ouvrage réunissant la théorie et la pratique tout en restant équilibré doit être le souci de tout auteur. J'avais été séduit par la traduction de la première édition lorsqu'elle me fut proposée par les Éditions Masson. Je l'ai été tout autant par la traduction de cette deuxième édition. Il m'a semblé que l'ouvrage d'Andrew R. Houghton et David Gray pouvait répondre à ce que l'on est en droit d'attendre de ce type de document. Le contenu proposé par les auteurs est simple et tout à fait adapté aux besoins de l'étudiant en formation voire du jeune médecin diplômé. Mais par dessus tout, c'est la présentation du contenu pédagogique qui me semble innovante. Le cheminement pas à pas dans l'analyse du phénomène, la dissection du tracé dans ses moindres détails, les hypothèses soulevées par chacune des anomalies rencontrées, l'explication claire et cohérente du mécanisme captivent d'emblée l'attention du lecteur. Le style est dénué de sophistication, le verbe est simple, imagé et haut en couleur, le lecteur est facilement captivé. L'homogénéité de la présentation, le caractère répétitif facilitant la mémorisation, la présentation d'une extrême limpidité, font de ce livre un modèle pédagogique. Ajoutons-y les encadrés destinés à mettre l'accent sur l'urgence de certaines situations, les points clés faisant ressortir le ou les éléments fondamentaux des tracés ECG, les sommaires récapitulatifs, la qualité des tracés électrocardiographiques impeccablement présentés, un bref rappel des principales situations cliniques et des thérapeutiques adaptées, un chapitre envisageant dans ses moindres détails la prise en charge de l'arrêt cardiaque, un index des plus détaillés, enfin, permettant de retrouver facilement dans l'ouvrage la situation posant problème. Le lecteur trouvera dans la réédition de l'ouvrage d'Andrew R. Houghton et David Gray des informations nouvelles qui complètent fort utilement celles de la première édition : un chapitre sur l'enregistrement ambulatoire de l'ECG a été ajouté ; de même, le chapitre concernant la réanimation cardio-pulmonaire a été adapté aux recommandations les plus récentes et s'en trouve efficacement actualisé. Un paragraphe relatif au défibrillateur automatique implantable a été introduit, complément devenu pratiquement indispensable de la prévention des troubles du rythme susceptibles de mettre en péril la survie de certains patients. Des indications sur les thérapeutiques pharmacologiques ou instrumentales des troubles du rythme trouvent leur place aux chapitres concernés. Signalons au passage que ce livre a obtenu en 1997 le 1er prix de la Société royale de médecine du Royaume-Uni. J'espère qu'au travers de la traduction, les messages que les auteurs ont souhaité faire passer auront été fidèlement transmis. Comme j'aurais aimé, étant étudiant, posséder un tel document !

F. Jan

1 D'où viennent les ondes PQRST ?

L'électrocardiogramme (ECG) est l'une des méthodes exploratoires les plus largement utilisées et les plus utiles en médecine contemporaine. Il est essentiel pour l'identification des troubles du rythme cardiaque, extrêmement utile pour le diagnostic des anomalies du cœur (telles que l'infarctus du myocarde) et constitue un examen d'appoint en présence de désordres généraux qui affectent aussi le reste de l'organisme (tels que les perturbations électrolytiques).

Chaque chapitre de ce livre envisagera, au fur et à mesure, un aspect spécifique de l'ECG. Nous commencerons toutefois par un survol au cours duquel nous expliquerons les points suivants :

- Qu'enregistre véritablement l'ECG ?
- Comment l'ECG « regarde-t-il » le cœur ?
- Quelle est la signification des ondes électriques ?
- Comment doit-on enregistrer un ECG ?

Il est conseillé de prendre le temps de lire ce chapitre avant d'essayer d'interpréter les anomalies électrocardiographiques. Pour une introduction à la fois excellente et plus détaillée, nous vous recommandons l'ouvrage de J. R. Hampton : *L'ECG facile.*

Qu'enregistre véritablement l'ECG ?

Les électrocardiographes enregistrent l'activité électrique du cœur. Ils interceptent également l'activité d'autres muscles comme les muscles squelettiques. Les électrocardiographes sont conçus pour filtrer cette activité électrique dans la mesure du possible, mais les recommandations faites aux patients d'être en état de relâchement musculaire durant l'enregistrement de l'ECG aident à obtenir un tracé non parasité (figure 1.1).

Par convention, on attribue aux ondes principales de l'ECG les lettres P, Q, R, S, T et U (figure 1.2). Chaque onde représente la dépolarisation (« décharge électrique ») ou la repolarisation (« recharge électrique ») d'une certaine région du cœur. Ceci est développé de manière plus détaillée dans le reste de ce chapitre.

Les changements de voltage détectés par l'électrocardiographe sont minimes, de l'ordre du millivolt. La taille de chaque onde correspond à l'amplitude du voltage généré par l'événement qui lui a donné naissance. Plus le voltage est élevé, plus l'onde est ample (figure 1.3).

L'ECG permet aussi de calculer la durée d'un événement. Le papier ECG se déroule dans l'appareil à une vitesse constante de 25 mm/s. Ainsi, en mesurant la largeur d'une onde P par exemple, il est possible de calculer la durée d'une dépolarisation auriculaire (figure 1.4).



Fig. 1.1
Un ECG enregistré chez un patient en état de relaxation est plus aisément interprétable
Points clés :
- interférence électrique (irrégularité de la ligne de base) lorsque le patient est contracté
- enregistrement plus net lorsque le patient est détendu

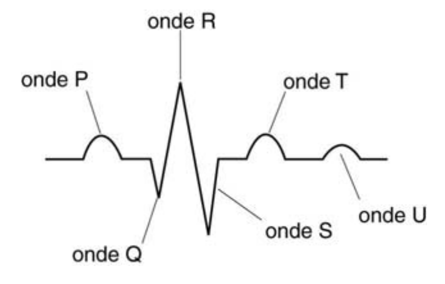


Fig. 1.2
Nomenclature standardisée de l'enregistrement de l'ECG
Point clé :
- les ondes sont appelées P, Q, R, S, T et U

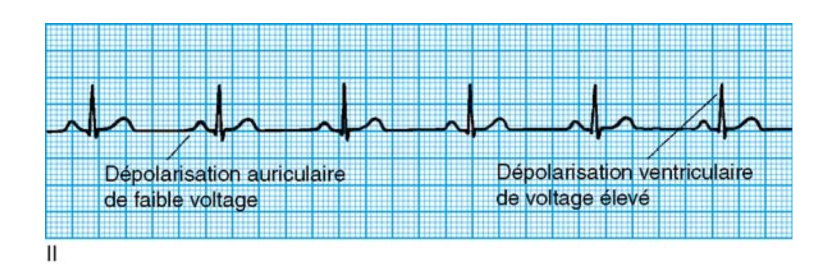
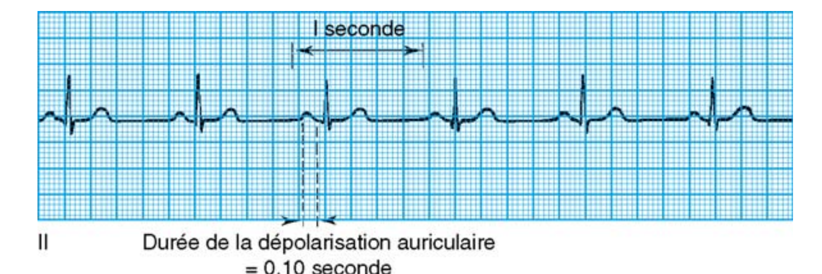


Fig. 1.3
La taille d'une onde est le reflet du voltage qui l'a générée
Points clés :
- les ondes P sont petites (la dépolarisation auriculaire génère un petit voltage)
- les complexes QRS sont plus larges (la dépolarisation ventriculaire génère un voltage plus important)



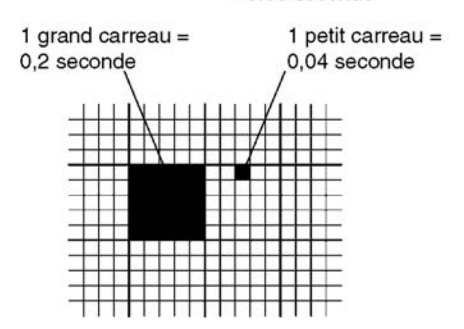


Fig. 1.4
La largeur d'une onde reflète la durée d'un événement
Points clés :
- la largeur des ondes P est de 2,5 mm
- la dépolarisation auriculaire dure par conséquent 0,10 s

Comment l'ECG « regarde-t-il » le cœur ?

Pour attribuer une signification à l'ECG, l'un des concepts les plus importants à comprendre est celui de la « dérivation ». C'est un terme que vous lirez souvent et qui **ne fait pas** référence aux fils qui relient le patient à l'électrocardiographe (que nous appellerons toujours « électrodes » pour éviter la confusion).

En bref, les « dérivations » représentent différents aspects de l'activité électrique du cœur. Un appareil électrocardiographique utilise l'information qu'il recueille par l'intermédiaire de ses 4 électrodes des membres et de ses 6 électrodes thoraciques pour dresser un tableau détaillé de l'activité électrique du cœur, représenté par 12 postes d'observation différents. Cette série de 12 images ou « dérivations » a donné son nom à l'ECG 12 dérivations.

À chaque dérivation est attribué un nom (I [ou DI], II [ou DII], III [ou DIII], aVR, aVL, aVF, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5 et V_6) et la place d'une dérivation sur un ECG 12 dérivations est habituellement standardisée pour servir de modèle aisément identifiable.

Nomenclature des dérivations de l'ECG

Il existe plusieurs manières de classer les douze dérivations de l'ECG. On les désigne souvent sous les termes « dérivations des membres » (I, II, III, aVR, aVL, aVF), et « dérivations thoraciques » (V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6). On peut également les diviser en dérivations bipolaires (I, II, III), ou unipolaires (aVR, aVL, aVF, V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6).
Les dérivations bipolaires sont générées par la mesure du voltage entre l'électrode du bras gauche et celle du bras droit. Les dérivations unipolaires mesurent le voltage entre une électrode positive unique et un point « central » de référence venant des autres électrodes. A titre d'exemple, la dérivation aVR utilise l'électrode du bras droit comme borne positive.

Ainsi, quelle vision chaque dérivation a-t-elle du cœur ?

L'information fournie par les 4 électrodes des membres est utilisée par l'électrocardiographe pour créer les 6 dérivations des membres (I, II, III, aVR, aVL, aVF). Chaque dérivation d'un membre regarde le cœur de côté (plan frontal) et l'angle avec lequel elle regarde le cœur dans ce plan dépend de la dérivation concernée (figure 1.5). Ainsi, la dérivation aVR regarde le cœur à partir du point de vision situé approximativement sur l'épaule droite du patient, tandis que la dérivation aVL regarde le cœur à partir de l'épaule gauche, et la dérivation aVF regarde directement vers le haut à partir des pieds.

Les 6 dérivations thoraciques (V_1 à V_6) regardent le cœur de face, dans un plan horizontal occupant l'hémithorax gauche (figure 1.6).

La région du myocarde passée en revue par chacune des dérivations varie par conséquent en fonction de sa position la meilleure – la dérivation aVF a

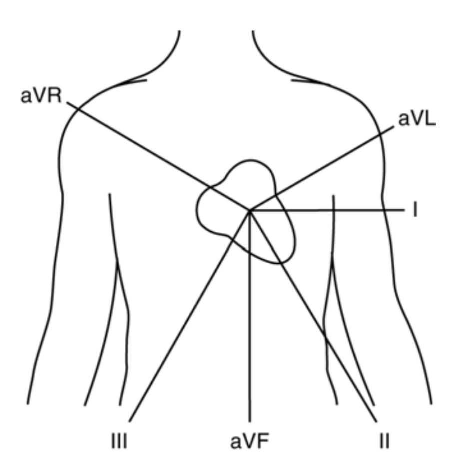


Fig. 1.5
Le cœur « vu » selon chaque dérivation des membres
Points clés :
- chaque dérivation des membres regarde le cœur dans le plan coronal
- chaque dérivation des membres regarde le cœur selon un angle différent

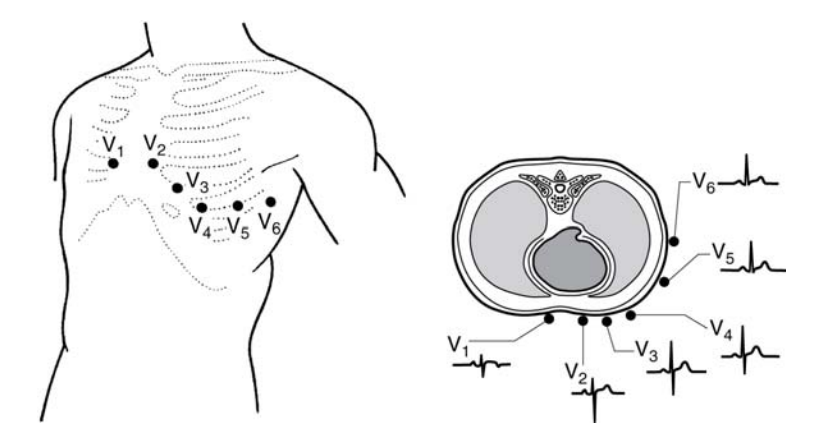


Fig. 1.6
Le cœur « vu » selon chaque dérivation thoracique
Points clés :
- chaque dérivation thoracique regarde le cœur dans un plan transversal
- chaque dérivation thoracique regarde le cœur selon un angle différent

une bonne vue de la face inférieure du cœur et la dérivation V_3 a une bonne vue de la face antérieure, par exemple.

Lorsqu'on connaît l'emplacement de chaque dérivation par rapport au cœur, il est possible de dire si l'onde électrique se dirige vers cette dérivation ou s'en éloigne. Ceci est très simple à apprécier, parce que le courant électrique qui se dirige vers une dérivation produit une déflexion orientée vers le haut (positive) sur l'ECG, tandis que le courant qui s'en éloigne produit une déflexion dirigée vers le bas (négative) (figure 1.7).

On évoquera brièvement l'origine de chaque onde ; mais juste à titre d'exemple, considérons l'onde P qui représente la dépolarisation auriculaire. L'onde P est positive sur la dérivation II parce que la dépolarisation auriculaire se dirige vers cette dérivation, mais elle est négative en aVR parce que celle-ci regarde l'oreillette dans la direction opposée (figure 1.8).

Le sens de la progression du courant électrique étant identifié, la connaissance du « champ visuel » de chaque dérivation permet de déterminer quelles régions du cœur sont concernées, par exemple au cours d'un infarctus du myocarde. L'infarctus de la face inférieure produira des modifications dans les dérivations regardant ce territoire, à savoir les dérivations II, III et aVF (figure 1.9). Un infarctus antérieur, quant à lui, est responsable de modifications affectant principalement les dérivations V_1 à V_4 (figure 1.10).

Pourquoi y a-t-il 12 dérivations électrocardiographiques ?

Tout simplement parce que ces 12 dérivations représentent le nombre suffisant des différentes « fenêtres cardiaques » utilisables (un trop grand nombre de dérivations prendrait un temps d'interprétation trop long) fournissant néanmoins un tableau compréhensible de l'activité électrique du cœur (des dérivations en nombre insuffisant pourraient laisser échapper des régions importantes). Dans un but de recherche, où un aperçu plus détaillé de l'activité électrique du cœur est exigé, on a souvent recours à plus de 100 dérivations.

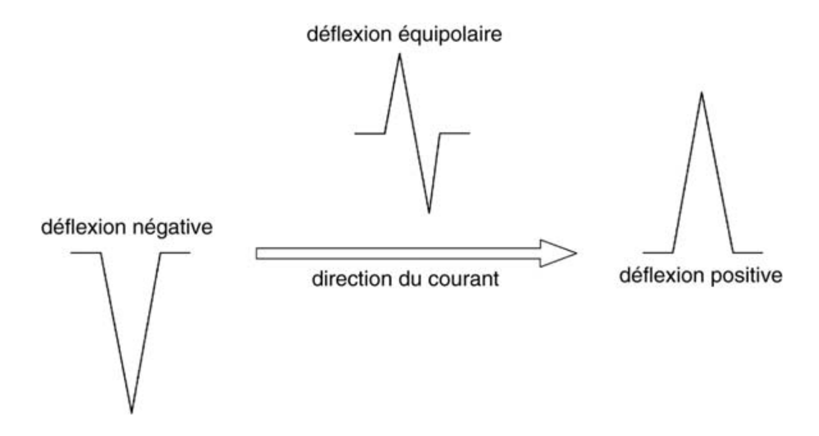


Fig. 1.7
La direction d'une déflexion électrocardiographique dépend de la direction du courant
Points clés :
- le courant, lorsqu'il se dirige vers l'électrode, produit une déflexion positive
- le courant, lorsqu'il s'éloigne de l'électrode, produit une déflexion négative
- le courant, lorsqu'il chemine de part et d'autre de l'électrode, produit une déflexion positive puis négative (équipolaire)

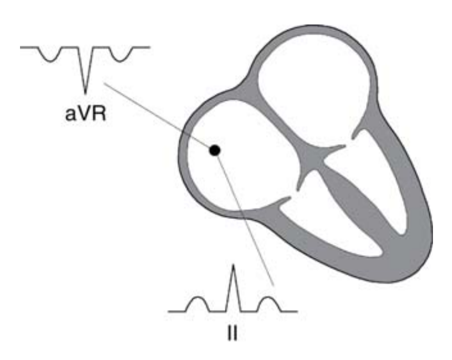


Fig. 1.8
L'orientation de l'onde P dépend de la dérivation
Points clés :
- les ondes P sont normalement dirigées vers le haut en DII
- les ondes P sont normalement inversées en aVR

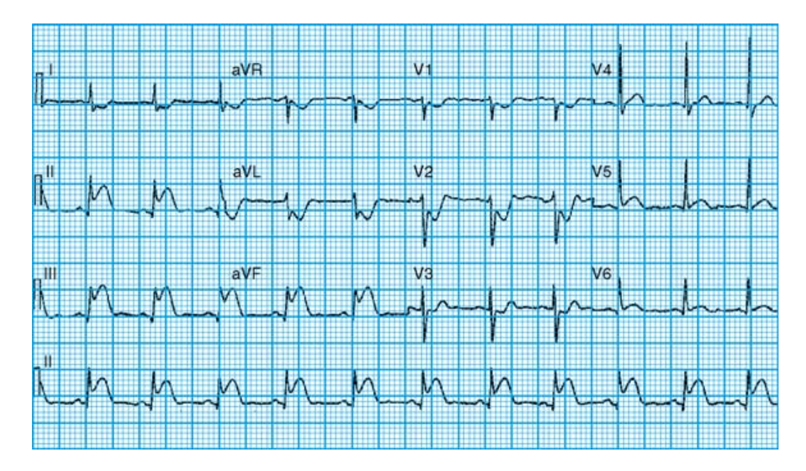


Fig. 1.9
Un infarctus myocardique inférieur produit des modifications en dérivations inférieures
Points clés :
- les dérivations II, III et aVF regardent la face inférieure du cœur
- les ondes Q sont présentes dans ces dérivations (infarctus myocardique inférieur ancien)

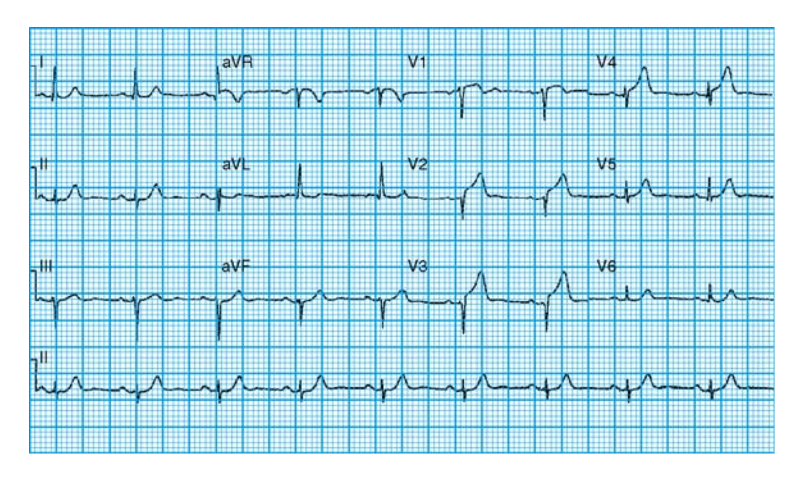


Fig. 1.10
Un infarctus myocardique latéral produit des modifications dans les dérivations latérales
Points clés :
- les dérivations I, aVL, V5 et V6 regardent la face latérale du cœur
- les ondes Q sont présentes dans ces dérivations (infarctus myocardique latéral ancien)

D'où viennent les ondes ?

Dans un cœur normal, chaque battement commence avec la décharge (« dépolarisation ») du nœud sino-auriculaire, à la partie supérieure de l'oreillette droite. C'est un événement spontané, survenant 60 à 100 fois par minute.

La dépolarisation du nœud sino-auriculaire ne provoque aucune onde identifiable sur l'ECG standard (bien que le phénomène puisse s'observer sur des enregistrements intracardiaques spéciaux). La première onde détectable apparaît quand l'influx se propage à partir du nœud sinusal pour dépolariser les oreillettes (figure 1.11). Ceci est à l'origine de **l'onde P**.

Les oreillettes ont une masse musculaire relativement faible ; ainsi le voltage généré par la dépolarisation auriculaire est relativement faible. En fonction du champ de vision que possèdent la plupart des dérivations, l'électricité semble *se diriger vers* ces dernières et c'est pourquoi l'onde P prendra la forme d'une déflexion positive (dirigée vers le haut). L'exception concerne la dérivation aVR d'où l'électricité semble *s'éloigner,* ce qui fait que l'onde P est négative dans cette dérivation (cf. figure 1.8).

Après avoir parcouru l'oreillette, l'influx électrique atteint le nœud auriculo-ventriculaire (AV) localisé à la partie inférieure de l'oreillette droite. Le nœud AV est normalement la seule voie par laquelle un influx électrique peut atteindre les ventricules, le reste du myocarde auriculaire étant séparé des ventricules par un anneau de tissu fibreux dépourvu d'effet conducteur.

L'activation du nœud AV ne produit pas d'onde identifiable sur l'ECG mais elle contribue à l'intervalle de temps entre l'onde P et l'onde suivante, Q ou R. Ce phénomène survient du fait d'un retard de conduction et, en agissant ainsi, se comporte en mécanisme bénéfique en empêchant les influx auriculaires rapides de se propager aux ventricules à la même fréquence.

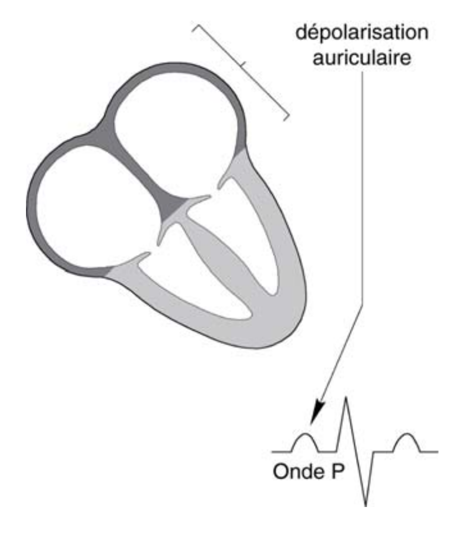


Fig. 1.11
L'onde P
Point clé :
- l'onde P correspond à la dépolarisation auriculaire

Le temps que met l'onde de dépolarisation pour traverser l'oreillette et le nœud AV, de son origine dans le nœud sinusal jusqu'au muscle ventriculaire, est appelé **intervalle PR**. Mesurée du début de l'onde P au début de l'onde R, sa durée est normalement comprise entre 0,12 et 0,20 s ou entre 3 et 5 petits carreaux du papier d'enregistrement (figure 1.12).

Après sa traversée du nœud AV, l'influx entre dans le faisceau de His, voie de conduction spécifique traversant le septum interventriculaire et se divisant en branches gauche et droite (figure 1.13).

Le courant s'écoule normalement dans les branches du faisceau de His au sein du septum interventriculaire, de la gauche vers la droite, donnant naissance à la première déflexion du **complexe QRS**. L'orientation de la déflexion

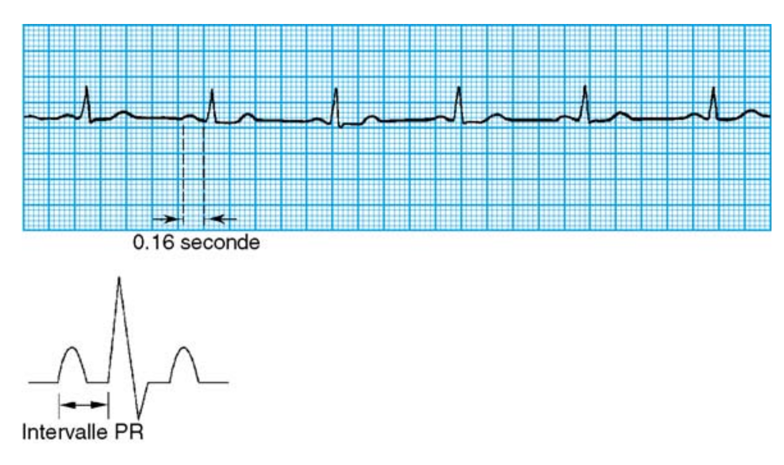


Fig. 1.12
L'intervalle PR
Point clé :
- l'intervalle PR a normalement une durée de 0,12 à 0,20 s

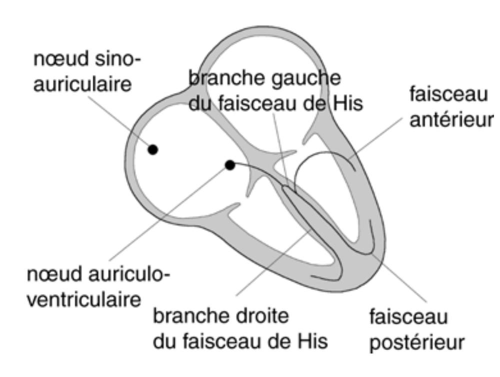


Fig. 1.13
Les branches droite et gauche du faisceau de His
Point clé :
- le faisceau de His se divise en branches droite et gauche au sein du septum interventriculaire

vers le bas ou vers le haut dépend du côté du septum « regardé » par l'électrode (figure 1.14).

Par convention, la première déflexion du complexe QRS, si elle est dirigée vers le bas, prend le nom d'**onde Q**. La première déflexion dirigée vers le haut est appelée **onde R**, qu'elle suive ou non une onde Q. Une déflexion dirigée vers le bas après une onde R est appelée onde S. D'où la possibilité de complexes de morphologies diverses (figure 1.15).

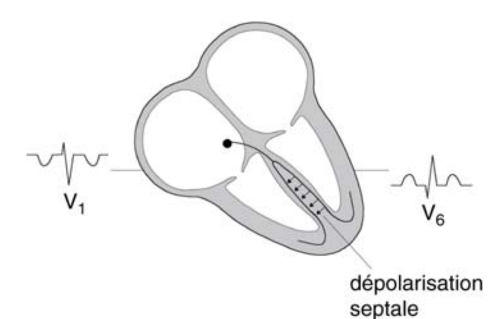


Fig. 1.14
Dépolarisation septale
Point clé :
- le septum se dépolarise normalement de la gauche vers la droite

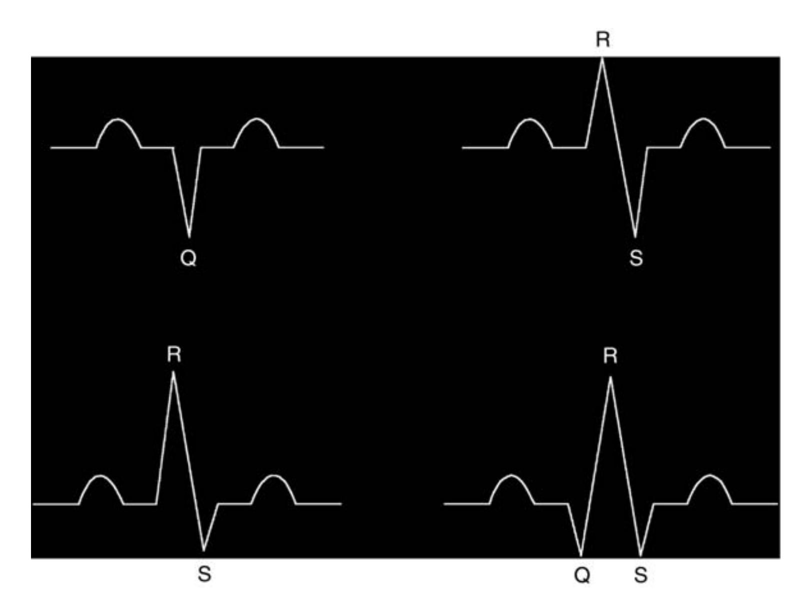


Fig. 1.15
Les différentes variétés de complexes QRS
Points clés :
- la première déflexion dirigée vers le bas est une onde Q
- la première déflexion dirigée vers le haut est une onde R
- une déflexion dirigée vers le bas survenant après une onde R est une onde S

La branche droite du faisceau de His conduit l'onde de dépolarisation au ventricule droit, tandis que la branche gauche se divise en faisceaux antérieur et postérieur qui conduisent l'onde au ventricule gauche (figure 1.16). Les voies de conduction se terminent en se divisant en fibres de Purkinje qui distribuent rapidement l'onde de dépolarisation à travers les deux ventricules. La dépolarisation des ventricules, représentée par le complexe QRS, est normalement complète en moins de 0,12 s (figure 1.17).

Les complexes QRS sont « positifs » ou « négatifs » selon que l'onde R ou l'onde S est d'amplitude dominante (figure 1.18). Cette orientation variera en fonction de l'angle de vision du cœur que possède chacune des dérivations.

Le ventricule gauche contient une quantité considérablement plus grande de myocarde que le droit, c'est pourquoi le voltage généré par sa dépolarisation tendra à déterminer la forme du complexe QRS.

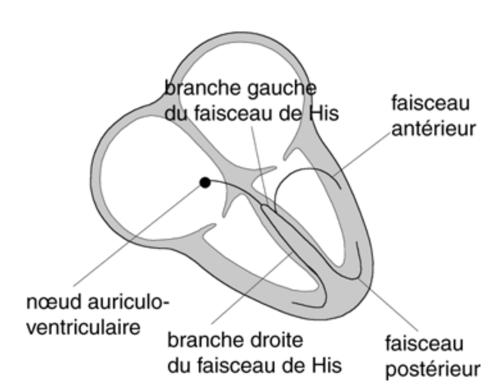


Fig. 1.16
Divisions de la branche gauche du faisceau de His
Point clé :
- la branche gauche du faisceau de His se divise en faisceaux antérieur et postérieur

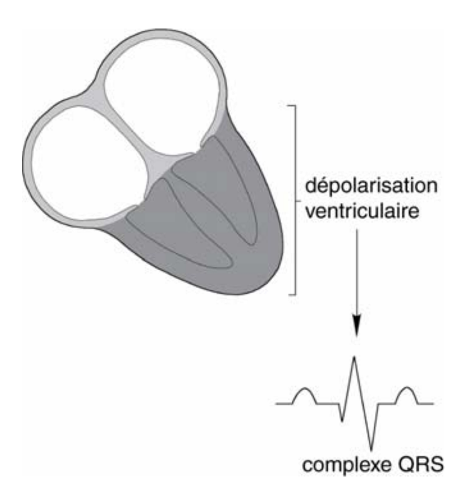


Fig. 1.17
Le complexe QRS
Point clé :
- le complexe QRS correspond à la dépolarisation ventriculaire



Fig. 1.18
Polarité des complexes QRS
Points clés :
- une onde R dominante traduit la positivité du complexe QRS
- une onde S dominante traduit la négativité du complexe QRS
- des ondes R et S identiques traduisent l'équipolarité du complexe QRS

Les dérivations qui regardent le cœur à partir de la droite verront une quantité de voltage relativement petite se diriger vers elles pendant la dépolarisation du ventricule droit, et une quantité plus importante s'en éloigner au cours de la dépolarisation du ventricule gauche. Le complexe QRS sera par conséquent dominé par une onde S et sera négatif. À l'inverse, les dérivations regardant le cœur à partir de la gauche verront un voltage relativement important se diriger vers elle, et un plus petit voltage s'en éloigner, donnant naissance à une grande onde R et seulement à une petite onde S (figure 1.19). Par conséquent, il existe une transition progressive le long des dérivations thoraciques, allant d'un complexe QRS à négativité prédominante à un complexe à positivité prédominante (figure 1.20).

Le **segment ST** correspond à la période transitoire pendant laquelle aucun courant électrique ultérieur ne peut être propagé à travers le myocarde. Il se

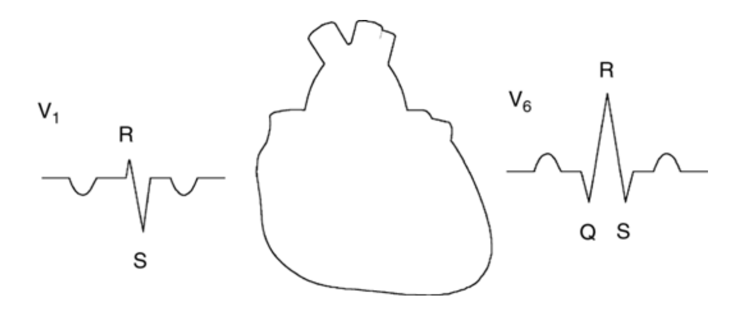


Fig. 1.19
L'aspect du complexe QRS varie en fonction du champ de vision de la dérivation
Points clés :
- les dérivations situées à droite ont des complexes QRS négatifs
- les dérivations situées à gauche ont des complexes QRS positifs

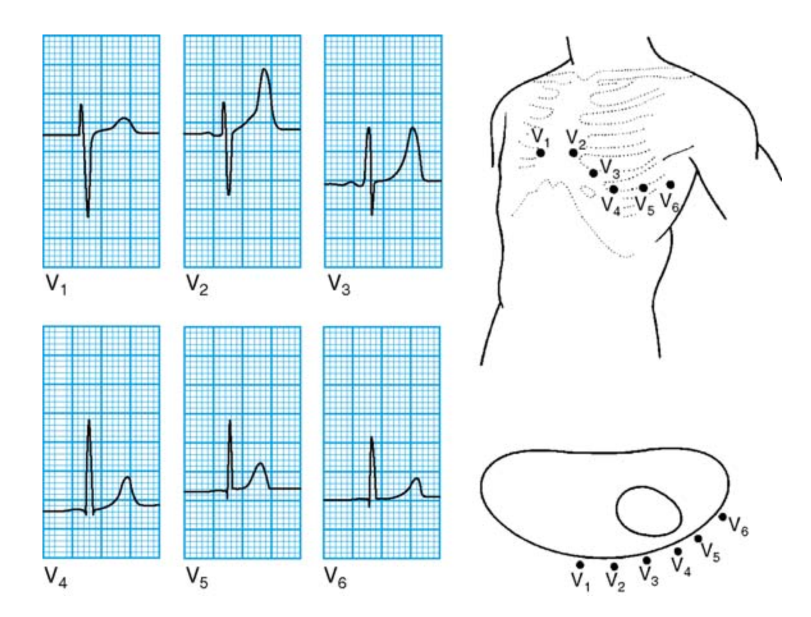


Fig. 1.20
Transition des complexes QRS le long des dérivations thoraciques
Points clés :
- les complexes QRS sont normalement négatifs dans les dérivations V_1 et V_2
- les complexes QRS sont normalement positifs dans les dérivations V_5 et V_6



Fig. 1.21
Le segment ST

mesure de la fin de l'onde S au début de l'onde T (figure 1.21). Le segment ST est d'un intérêt tout particulier pour diagnostiquer l'infarctus et l'ischémie myocardiques (chapitre 9).

L'**onde T** représente la repolarisation (« recharge ») du myocarde ventriculaire à son état électrique de repos. L'**intervalle QT** mesure le temps total écoulé pendant l'activation des ventricules et le retour à l'état normal de repos (figure 1.22).



Fig. 1.22
L'onde T et l'intervalle QT

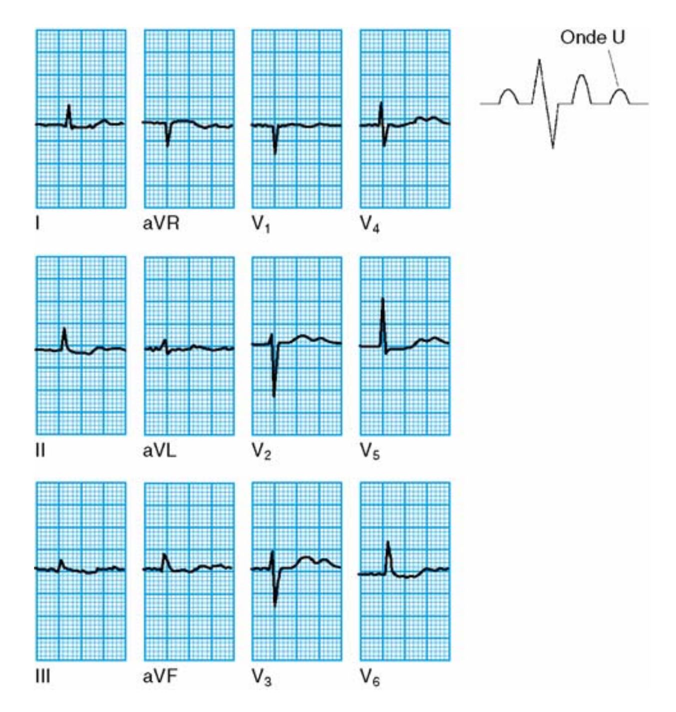


Fig. 1.23
L'onde U
Point clé :
- l'onde U est parfois visible à la suite de l'onde T

L'origine de **l'onde U** est incertaine, mais elle pourrait traduire la repolarisation du septum interventriculaire, voire la repolarisation lente des ventricules. Les ondes U peuvent être difficiles à identifier, mais lorsqu'elles sont présentes, elles sont plus facilement identifiables sur les dérivations thoraciques antérieures, de V_2 à V_4 (figure 1.23).

Si vous avez besoin de vous familiariser avec les événements électriques les plus importants qui composent le cycle cardiaque, ceux-ci sont résumés à la fin de ce chapitre.

Comment doit-on enregistrer l'ECG ?

Assurez-vous toujours que vous connaissez le fonctionnement de l'appareil ECG avant d'entreprendre l'enregistrement d'un ECG. Un enregistrement incorrect peut conduire à des erreurs diagnostiques, des investigations inutiles et un traitement sans nécessité risquant d'être catastrophique.

Pour enregistrer un ECG net et dépourvu de bruits parasites, commencez par demander au patient de s'allonger et de se détendre pour réduire les interférences électriques provenant des muscles squelettiques. Avant de fixer les électrodes, préparez la peau sous-jacente avec une compresse alcoolisée et rasez les poils en excès pour assurer un bon contact électrique.

Fixez les électrodes des membres et du thorax correctement. Les électrodes des membres comportent habituellement une étiquette ou une marque de couleur en fonction du bras ou du pied où elles doivent être fixées. La plupart des appareils modernes possèdent six électrodes thoraciques qui présenteront également une étiquette ou un code de couleur, ces électrodes devant être placées comme l'indique la figure 1.24. Des appareils plus anciens peuvent ne

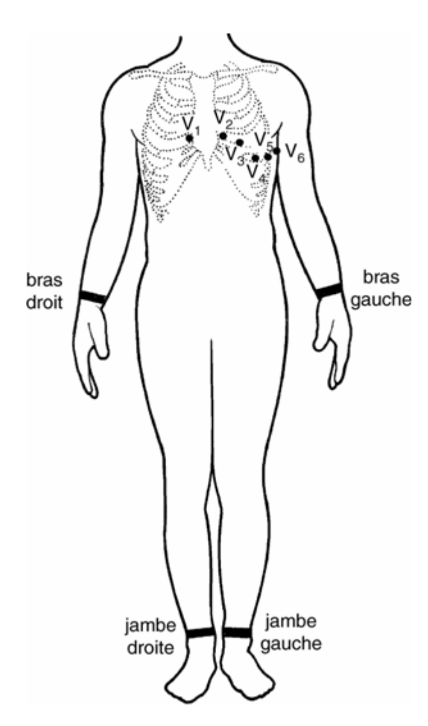


Fig. 1.24
Positions des électrodes sur les membres et la poitrine
Point clé :
- assurez-vous que les électrodes sont correctement placées

posséder qu'une seule électrode thoracique, qui doit être repositionnée pour enregistrer chacune des six dérivations thoraciques.

Quand vous enregistrez l'ECG, vérifiez toujours que l'appareil est convenablement réglé de telle manière que :

- la vitesse de déroulement du papier soit correcte (la norme est de 25 mm/s) ;
- l'étalonnage ait été effectué pour que 10 mm = 1 mV, afin que la hauteur d'une onde puisse aisément être convertie en un voltage plus interprétable.

L'identification des artéfacts de l'ECG est discutée au chapitre 13.

Résumé

Les ondes et intervalles de l'ECG correspondent aux événements cardiaques suivants :

Événement ECG	*Événement cardiaque*
Onde P	Dépolarisation auriculaire
Intervalle PR	Du début de la dépolarisation auriculaire au début de la dépolarisation ventriculaire
Complexe QRS	Dépolarisation ventriculaire
Segment ST	Pause de l'activité électrique ventriculaire avant la repolarisation
Onde T	Repolarisation ventriculaire
Intervalle QT	Temps total mis par la dépolarisation et la repolarisation ventriculaire
Onde U	Origine incertaine. Correspond peut-être à : repolarisation du septum interventriculaire ; repolarisation ventriculaire lente.

Note : la dépolarisation du nœud sinusal et celle du nœud auriculo-ventriculaire sont des événements importants mais ne peuvent produire à eux seuls une onde décelable sur l'ECG standard.

2 La fréquence cardiaque

La mesure de la fréquence cardiaque et l'identification du rythme cardiaque vont de pair, car beaucoup d'anomalies de la fréquence cardiaque sont la conséquence d'arythmies. La manière d'identifier le rythme cardiaque est discutée en détail dans le chapitre suivant. Toutefois, nous décrirons tout d'abord simplement le moyen de mesurer la fréquence cardiaque et les anomalies qui peuvent affecter celle-ci.

Quand nous évoquons la fréquence cardiaque, nous voulons habituellement parler de la fréquence *ventriculaire*, qui correspond au pouls des patients. La dépolarisation des ventricules est à l'origine du complexe QRS sur l'ECG, et c'est donc la fréquence des complexes ventriculaires qu'il nous faut mesurer pour déterminer la fréquence cardiaque.

La mesure de la fréquence cardiaque est simple et peut s'effectuer de différentes façons. Avant d'essayer de mesurer quoi que ce soit, vérifiez toutefois que l'ECG a bien été enregistré à la vitesse standard de 25 mm/s. Si tel est le cas, rappelez-vous qu'un tracé d'une durée d'une minute couvre **300 grands carreaux**. Si le rythme du patient est régulier, tout ce que vous avez à faire est de compter le nombre de grands carreaux entre deux complexes QRS consécutifs et de diviser 300 par ce nombre. Par exemple, sur la figure 2.1, il y a 5 grands carreaux entre chaque complexe QRS.

Par conséquent :

$$\text{Fréquence cardiaque} = 300/5 = 60 \text{ par minute}$$

Cette méthode n'est pas aussi fiable quand le rythme est irrégulier, car le nombre de grands carreaux intercalés entre les complexes QRS varie d'un battement à l'autre. Pour pallier cet inconvénient, comptez le nombre de complexes QRS compris dans l'espace de 30 grands carreaux (figure 2.2). C'est le nombre de complexes QRS durant 6 secondes. Pour obtenir la fréquence par minute, vous n'aurez qu'à multiplier par 10 :

Nombre de complexes QRS sur 30 carreaux	= 11
Nombre de complexes QRS en 6 secondes	= 11
Par conséquent, nombre de complexes QRS par minute	= 11 × 10
	= 110

Une règle à ECG peut être utile, à condition de suivre attentivement les inscriptions qui sont inscrites dessus. Certains appareils ECG mesurent la fréquence cardiaque et l'impriment sur l'ECG mais vérifiez toujours les valeurs provenant de ceux-ci, car ces appareils peuvent occasionnellement fournir des résultats erronés !

Maîtriser l'ECG

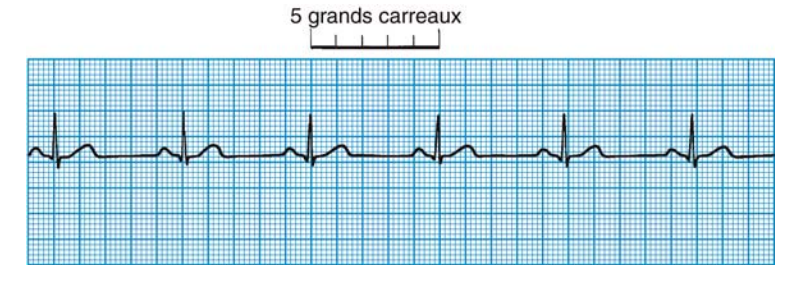


Fig. 2.1
Calcul de la fréquence cardiaque lorsque le rythme est régulier
Points clés :
- 1 complexe QRS tous les 5 grands carreaux
- 300 grands carreaux correspondent à 1 minute

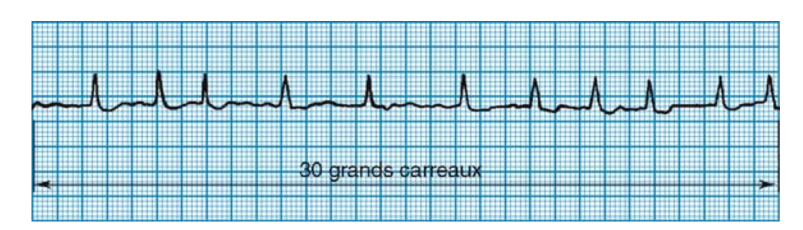


Fig. 2.2
Calcul de la fréquence cardiaque lorsque le rythme est irrégulier
Points clés :
- 30 grands carreaux contiennent 11 complexes QRS
- 30 grands carreaux correspondent à 6 secondes

Quelles que soient les méthodes utilisées, rappelez-vous qu'elles peuvent servir à mesurer la fréquence de l'onde P auriculaire aussi bien que celle du QRS ventriculaire. Normalement, chaque onde P est suivie d'un complexe QRS, de telle sorte que les fréquences auriculaire et ventriculaire sont les mêmes. Cependant, les fréquences peuvent être différentes si, par exemple, tout ou partie des ondes P est dans l'impossibilité d'activer les ventricules (figure 2.3). Les situations au cours desquelles ce phénomène peut survenir sont décrites dans les chapitres ultérieurs.

Après avoir mesuré la fréquence cardiaque, vous devez l'interpréter comme normale ou pathologique. En règle générale, un rythme cardiaque régulier avec une fréquence comprise entre 60 et 100 battements par minute est normal. Si la fréquence est inférieure à 60 battements par minute, on dit que le patient est **bradycarde**. Avec une fréquence supérieure à 100 battements par minute, le patient est **tachycarde**. Par conséquent, les deux questions que vous devez vous poser à propos de la fréquence cardiaque sont :

- la fréquence cardiaque est-elle inférieure à 60 battements par minute ?
- la fréquence cardiaque est-elle supérieure à 100 battements par minute ?

Si la réponse à l'une de ces questions est « oui », lisez directement le paragraphe concerné dans ce chapitre pour découvrir la marche à suivre. Sinon, allez au chapitre 3 pour identifier le rythme cardiaque.

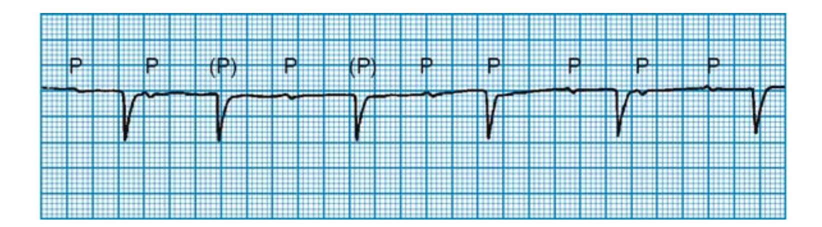


Fig. 2.3
La fréquence de l'onde P peut différer de celle du complexe QRS
Points clés :
- la fréquence des ondes P (auriculaires) est de 105 par minute
- la fréquence des complexes QRS (ventriculaires) est de 60 par minute

La fréquence cardiaque est-elle inférieure à 60 battements par minute ?

La bradycardie est arbitrairement définie comme une fréquence cardiaque au-dessous de 60 battements par minute. L'identification du rythme cardiaque et de toute anomalie de la conduction est essentielle, et la manière d'y parvenir vous sera fournie au chapitre 3.

Les problèmes à considérer chez le patient bradycarde sont :

- la bradycardie sinusale ;
- la maladie du sinus ;
- un bloc auriculo-ventriculaire du second ou du 3e degré ;
- des rythmes « d'échappement » :
  - rythme d'échappement jonctionnel auriculo-ventriculaire,
  - rythme d'échappement ventriculaire,
  - asystolie.

La bradycardie sinusale (p. 27) peut être normale, par exemple chez les athlètes durant le sommeil, mais dans d'autres cas elle peut témoigner d'un problème sous-jacent. Le diagnostic différentiel et le traitement sont discutés au chapitre 3.

La maladie du sinus est la coexistence d'une bradycardie sinusale avec épisodes d'arrêt sinusal et d'un bloc sino-auriculaire. Les patients peuvent aussi présenter des épisodes de tachycardie paroxystique, générant le syndrome tachycardie-bradycardie. Cet aspect est discuté plus loin, (p. 30).

Lors du **bloc auriculo-ventriculaire du second degré** (p. 52), certains influx venant de l'oreillette ne sont pas conduits aux ventricules, ce qui peut entraîner de la bradycardie. Dans le **bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré**, aucun influx

auriculaire ne peut atteindre les ventricules ; en réponse, les ventricules donnent habituellement naissance à un rythme « d'échappement » (voir plus loin). Il est important de se rappeler que le bloc auriculo-ventriculaire peut coexister avec n'importe quel rythme auriculaire.

Les rythmes d'échappement (p. 53) sont une sorte de « bouée de sauvetage » permettant de maintenir des battements cardiaques si le mécanisme normal qui délivre l'influx fait défaut ou est bloqué. Ils peuvent aussi apparaître durant des épisodes de bradycardie sinusale sévère. La distinction entre rythme jonctionnel auriculo-ventriculaire et rythme d'échappement ventriculaire est discutée au chapitre 3.

L'asystolie (p. 232) implique l'absence d'activité ventriculaire, la fréquence cardiaque étant par conséquent nulle. L'asystolie est une urgence médicale qui nécessite un diagnostic et un traitement immédiats pour permettre au patient de survivre. Un algorithme de prise en charge est envisagé dans la figure 17.1.

En plus des arythmies et des troubles de conduction responsables de bradycardie, il faut également considérer les effets de certains **médicaments** sur les rythmes, qui habituellement n'entraînent qu'une fréquence normale ou accélérée. Par exemple, les patients en fibrillation auriculaire (qui, si elle n'est pas traitée, provoque une *tachycardie*) peuvent développer une **bradycardie** lorsqu'ils sont soumis à un traitement antiarythmique. Les médicaments qui ralentissent généralement la fréquence cardiaque (effet **chronotrope négatif**) sont répertoriés au tableau 2.1. Une revue minutieuse de toutes les médications actuelles et récentes administrées aux patients est par conséquent essentielle.

Tableau 2.1
Médicaments à effet chronotrope négatif

Bêtabloquants (y compris sous forme de gouttes oculaires)
Certains antagonistes calciques, par exemple : vérapamil, diltiazem
Digoxine
ATP



Le point sur les médicaments

Un inventaire complet des traitements déjà entrepris est essentiel chez tout patient dont l'ECG est anormal.

La première étape de la prise en charge d'une bradycardie consiste à évaluer l'urgence de la situation. Il faut interroger le patient sur ses symptômes (vertiges, syncope, chutes, fatigue, essoufflement, douleur thoracique et palpitations) et entreprendre un examen minutieux à la recherche, en particulier, de

perturbations hémodynamiques (hypotension, défaillance cardiaque et perfusion périphérique médiocre).

Il faut prendre en compte l'histoire clinique du patient, les résultats de l'examen et les investigations à venir (par exemple un bilan électrolytique sanguin, des tests fonctionnels thyroïdiens) pour identifier une cause sous-jacente et si possible la corriger.

Quand la bradycardie est sévère et symptomatique, un traitement urgent est requis : atropine : 300-600 µg en injection intraveineuse lente (ne pas dépasser 3 mg par 24 h).

Toutefois, si la mise en place d'un *pacemaker* s'avère nécessaire (voir chapitre 14), n'utilisez l'atropine que pendant une brève période nécessaire à la préparation d'une stimulation temporaire.

La bradycardie chronique peut être une indication à la pose d'un *pacemaker* définitif, particulièrement lorsqu'elle est la cause de symptômes ou de perturbations hémodynamiques. Il est recommandé de faire appel à un cardiologue.



Les bradycardies peuvent nécessiter un entraînement électrosystolique, particulièrement lorsqu'elles sont symptomatiques. Demandez sans tarder l'avis d'un cardiologue.

La fréquence cardiaque est-elle supérieure à 100 battements/minute ?

La tachycardie est arbitrairement définie comme une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute. Quand un patient présente une tachycardie, vous devez commencer par identifier le rythme cardiaque. Consultez le chapitre 3 pour les descriptions spécifiques concernant les méthodes de reconnaissance et de prise en charge de chaque rythme.

Vous pouvez commencer la procédure d'identification en notant si les complexes QRS sont :

- étroits (< 3 petits carreaux) ;
- larges (> 3 petits carreaux).

Les tachycardies à complexes fins prennent toujours naissance en amont des ventricules ; ce qui fait qu'ils sont d'origine supraventriculaire. Les possibilités sont les suivantes :

- une tachycardie sinusale ;
- une tachycardie auriculaire ;
- un *flutter* auriculaire ;
- une fibrillation auriculaire ;
- des tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire.

Tous ces troubles du rythme sont développés en détail au chapitre 3.

Des complexes QRS larges peuvent s'observer si les influx électriques normaux sont conduits anormalement ou de manière « aberrante » aux ventricules.

Ceci retarde l'activation ventriculaire et élargit les complexes QRS. N'importe laquelle des tachycardies supraventriculaires citées plus haut peut également se présenter comme une **tachycardie à complexes larges** en présence d'une conduction aberrante.

Une tachycardie à complexes larges doit aussi vous faire penser aux arythmies ventriculaires :

- tachycardie ventriculaire ;
- rythme idioventriculaire accéléré ;
- torsades de pointes.

Chacune de celles-ci, y compris la conduction aberrante, est envisagée au chapitre 3 et des conseils sur la manière de faire la distinction entre tachycardie ventriculaire (TV) et tachycardie supraventriculaire (TSV) peuvent être trouvés à la page 67.

Il est difficile de classer la fibrillation ventriculaire. La nature chaotique de l'activité ventriculaire sous-jacente peut donner naissance à une grande variété d'aspects ECG, mais tous ont la caractéristique d'être imprévisibles et chaotiques. La fibrillation ventriculaire est une urgence médicale, c'est pourquoi il est important que vous puissiez la reconnaître immédiatement ; vous pouvez vous reporter au chapitre 17 si vous n'êtes pas sûr de pouvoir le faire.

La prise en charge de la tachycardie dépend de la nature du rythme sous-jacent et le traitement des différentes arythmies est détaillé au chapitre 3. De la même façon que lors de la prise en charge d'une bradycardie, la première étape consiste à apprécier l'urgence de la situation.

Des indications sur la nature de l'arythmie peuvent être trouvées dans l'histoire de la maladie du patient. Il faut interroger le patient sur :

- la manière dont les palpitations débutent et se terminent (soudainement ou progressivement) ;
- l'éventuelle existence de situations favorisant leur survenue (par exemple durant l'effort ou le repos au lit) ;
- leur durée ;
- l'existence éventuelle de symptômes associés (vertige, syncope, chutes, fatigue, essoufflement et douleur thoracique).

Demandez également au patient de décrire ses palpitations – ceci vous donnera des indications sur la fréquence (faible ou élevée) et le rythme (régulier ou irrégulier).

Vous devez aussi vous renseigner sur les symptômes d'affections associées (hyperthyroïdie par exemple) et recueillir la liste des médicaments en cours. Vérifiez la présence de certains principes actifs (par exemple le salbutamol) susceptibles d'augmenter la fréquence cardiaque **(chronotropes positifs)**. N'oubliez pas de vous renseigner sur la prise éventuelle de caféine (café, thé et boissons à base de cola).

Un examen minutieux est toujours important, cherchant à mettre en évidence un désordre hémodynamique (hypotension, défaillance cardiaque

et hypoperfusion périphérique) et des pathologies associées (goitre par exemple).

Prenez en compte l'histoire de la maladie, l'examen et les investigations ultérieures (par exemple un bilan électrolytique sanguin, des tests fonctionnels thyroïdiens) pour arriver au diagnostic. Un enregistrement ECG ambulatoire de 24 heures peut être utile si les circonstances le permettent.

En urgence, il faut s'efforcer de porter un diagnostic et de corriger le rythme cardiaque le plus rapidement possible. Si le diagnostic n'est pas clair et si le patient nécessite un traitement immédiat, la plupart des tachycardies répondront favorablement à la cardioversion par choc électrique. N'hésitez pas à demander en urgence l'avis d'un cardiologue si les circonstances le permettent.



Agissez rapidement

Une tachycardie responsable de perturbations hémodynamiques requiert un diagnostic et un traitement urgents.

Résumé

Pour évaluer la fréquence cardiaque, posez-vous les questions suivantes :

1. La fréquence cardiaque est-elle inférieure à 60 battements/minute ?

Si « oui », envisagez :

- une bradycardie sinusale ;
- une maladie du sinus ;
- un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième ou troisième degré ;
- des rythmes « d'échappement » :
  - rythme d'échappement de la jonction auriculo-ventriculaire,
  - rythmes d'échappement ventriculaire,
  - une asystolie,
  - une pathologie iatrogène.

2. La fréquence cardiaque est-elle supérieure à 100 battements/minute ?

Si « oui », envisagez :

- une tachycardie à complexes fins :
  - tachycardie sinusale,
  - tachycardie auriculaire,
  - *flutter* auriculaire,
  - fibrillation auriculaire,
  - tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire ;
- une tachycardie à complexes larges ;
  - tachycardie à complexes fins avec aberration de conduction,
  - tachycardie ventriculaire,
  - rythme idioventriculaire accéléré,
  - torsades de pointes.

3 Le rythme cardiaque

Pour identifier correctement le rythme cardiaque, il faut examiner un tracé long – enregistrement prolongé de l'ECG d'une seule dérivation, habituellement DII (figure 3.1). La plupart des appareils ECG modernes comportent automatiquement un tracé long au bas de l'ECG 12 dérivations. Si cet enregistrement n'est pas automatique, effectuez-le vous-même. Le diagnostic d'anomalies du rythme peut seulement devenir apparent quand vous examinez 12 complexes consécutifs ou plus.

Même avec un tracé long, le diagnostic des rythmes cardiaques anormaux n'est pas toujours facile, et certaines arythmies parmi les plus complexes peuvent mettre à l'épreuve les compétences du cardiologue même le plus expérimenté. Par conséquent, il est logique de commencer ce chapitre par la recommandation suivante :



Appelez à l'aide

En cas de doute sur le rythme cardiaque d'un patient, n'hésitez pas à demander l'avis d'un cardiologue.

Ce conseil est particulièrement important si le patient est hémodynamiquement défaillant du fait de l'arythmie ou si vous avez des hésitations sur la nature du traitement à administrer.

Il existe plusieurs façons d'aborder l'identification des arythmies ; ceci se reflète dans les nombreuses manières de les classer :

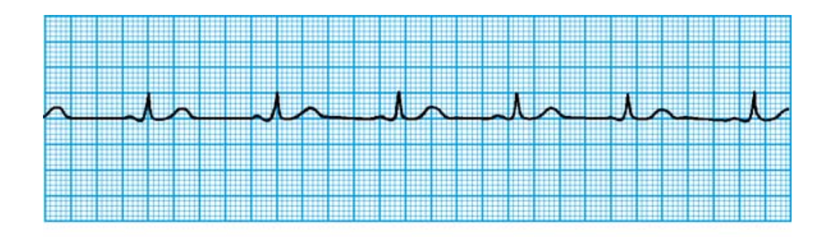
- régulières/irrégulières ;
- bradycardies/tachycardies ;
- complexes fins/complexes larges ;
- supraventriculaires/ventriculaires.

Les rythmes cardiaques habituels sont énumérés dans le tableau 3.1. La première moitié de ce chapitre contient une brève description de chaque rythme tour à tour, associée à des exemples d'ECG. Dans la seconde moitié, *Identifier le rythme cardiaque,* nous vous montrerons comment diagnostiquer correctement le rythme cardiaque.

Rythmes cardiaques habituels

Rythme sinusal

Le rythme sinusal est le rythme cardiaque normal dans lequel le nœud sinusal se comporte comme le *pacemaker* naturel, délivrant 60 à 100 impulsions par minute (figure 3.2).



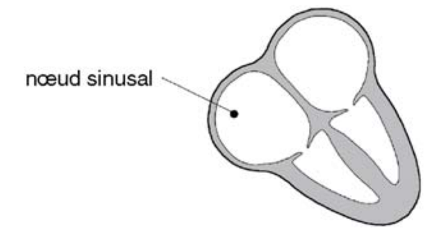


Fig. 3.1
Tracé « long »
Points clés :
- le tracé long est un enregistrement prolongé d'une seule dérivation, souvent DII
- ce tracé long montre que le rythme est sinusal

Tableau 3.1
Rythmes cardiaques

Rythmes du nœud sinusal : - rythme sinusal - bradycardie sinusale - tachycardie sinusale - arythmie sinusale - maladie du sinus
Rythmes auriculaires : - tachycardie auriculaire - *flutter* auriculaire - fibrillation auriculaire
Rythmes jonctionnels auriculo-ventriculaires
Tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire
Rythmes ventriculaires : - tachycardie ventriculaire - rythme idioventriculaire accéléré - torsades de pointes - fibrillation ventriculaire
Troubles de conduction
Rythmes d'échappement
Battements ectopiques



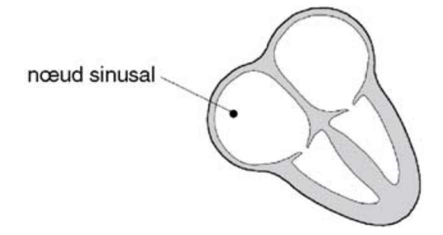


Fig. 3.2
Rythme sinusal
Points clés :
- la fréquence cardiaque est de 80 par minute - les ondes P sont dirigées vers le haut (en DII)
- il existe un complexe QRS après chaque onde P

Les principales caractéristiques du rythme sinusal sont les suivantes :
- la fréquence cardiaque est comprise entre 60 et 100 battements par minute ;
- l'onde P est orientée vers le haut en dérivation DII et d'orientation opposée en dérivation aVR ;
- chaque onde P est suivie d'un complexe QRS.

Si le patient est en rythme sinusal, reportez-vous au chapitre 4 pour déterminer l'axe cardiaque. Sinon, continuez à lire ce chapitre pour parvenir au diagnostic du trouble du rythme.

Bradycardie sinusale

La bradycardie sinusale est un rythme sinusal avec une fréquence cardiaque inférieure à 60 battements par minute (figure 3.3).

Les caractéristiques de la bradycardie sinusale sont les suivantes :
- la fréquence cardiaque est inférieure à 60 battements par minute ;
- l'onde P est orientée vers le haut en DII et d'orientation opposée en aVR ;
- chaque onde P est suivie d'un complexe QRS.

Il est rare qu'une bradycardie sinusale soit plus lente que 40 battements par minute – si tel est le cas, vous devez évoquer une autre cause, tel un bloc

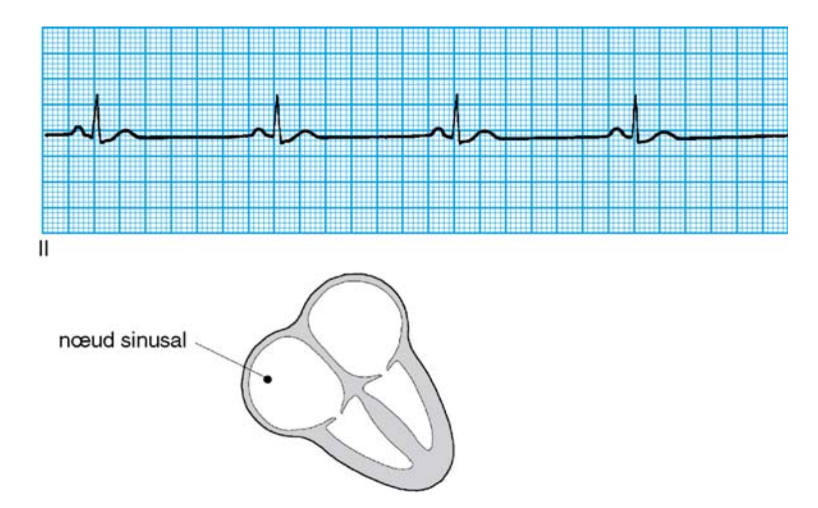


Fig. 3.3
Bradycardie sinusale
Points clés :
- la fréquence cardiaque est de 43 par minute
- les ondes P sont dirigées vers le haut (en DII)
- il existe un complexe QRS après chaque onde P

intracardiaque (p. 52). La bradycardie sinusale peut être une constatation normale chez les athlètes ou durant le sommeil par exemple. Toutefois, il faut toujours évoquer les éventuelles causes suivantes :

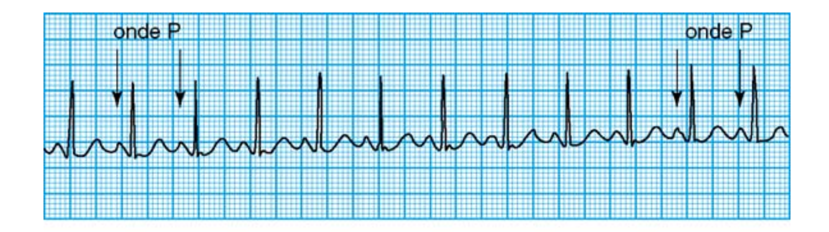
- médicaments (par exemple, digoxine, bêtabloquants – y compris les collyres) ;
- cardiopathies ischémiques et infarctus du myocarde ;
- hypothyroïdie ;
- hypothermie ;
- anomalies électrolytiques ;
- ictère par rétention ;
- urémie ;
- élévation de la pression intracrânienne ;
- maladie du sinus.

Si la bradycardie sinusale est sévère, des complexes d'échappement ou des rythmes d'échappement peuvent survenir.

La prise en charge de la bradycardie, quelle qu'en soit la cause, est détaillée page 19.

Tachycardie sinusale

La tachycardie sinusale est un rythme sinusal avec une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute (figure 3.4).



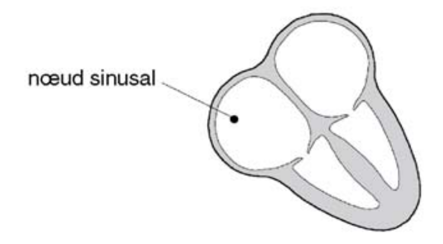


Fig. 3.4
Tachycardie sinusale
Points clés :
- la fréquence cardiaque est de 138 par minute
- les ondes P sont dirigées vers le haut (en DII)
- il existe un complexe QRS après chaque onde P

Les aspects caractéristiques de la tachycardie sinusale sont les suivants :
- la fréquence cardiaque est supérieure à 100 battements par minute ;
- l'onde P est orientée vers le haut en DII et d'orientation inverse en aVR ;
- chaque onde P est suivie d'un complexe QRS.

Il est rare qu'une tachycardie sinusale dépasse 180 battements par minute, excepté chez les athlètes en bonne condition physique. À cette fréquence, il peut être difficile de différencier les ondes P des ondes T, d'où la confusion possible avec une tachycardie par réentrée dans le nœud auriculo-ventriculaire.

Les causes physiologiques de la tachycardie sinusale incluent tous les facteurs de stimulation du système nerveux sympathique : anxiété, douleur, frayeur, fièvre ou effort. De même, il faut toujours prendre en considération les causes suivantes :
- médicaments contenant des principes actifs comme l'adrénaline, l'atropine, le salbutamol (ne pas oublier les inhalateurs et les nébuliseurs), caféine ;
- cardiopathie ischémique et infarctus myocardique aigu ;
- insuffisance cardiaque ;
- embolie pulmonaire ;
- pertes liquidiennes ;
- anémie ;
- hyperthyroïdie.

La prise en charge d'une tachycardie sinusale est fonction de la cause. Lorsqu'un patient présente une tachycardie **appropriée** (compensation d'une baisse de la pression sanguine par perte liquidienne ou anémie par exemple), son ralentissement par thérapeutique bêtabloquante peut aboutir à une décompensation catastrophique. C'est l'affection sous-jacente qui nécessite la prise en charge. Toutefois, si la tachycardie sinusale est **inappropriée,** comme lors d'un état anxieux ou d'une hyperthyroïdie par exemple, le traitement bêtabloquant pourra être utile.



Au cours d'une tachycardie sinusale, n'utilisez jamais un bêtabloquant pour ralentir la fréquence cardiaque avant d'en avoir établi la cause.

Toutefois, une tachycardie sinusale persistante « inappropriée » est reconnue comme une entité clinique avec pour critère une fréquence cardiaque supérieure à 100 battements/minute au repos (en rythme sinusal) mais cette situation est difficilement admise. Elle peut résulter de l'augmentation de l'automaticité dans le nœud sinusal ou d'une dysfonction du système nerveux autonome. La tachycardie sinusale inappropriée peut être traitée par des drogues contrôlant la fréquence cardiaque (telles que les bêtabloquants) ou, en présence de cas symptomatiques sévères par traitement électrophysiologique/ablation du nœud sinusal.

Arythmie sinusale

L' arythmie sinusale est la variation de la fréquence cardiaque observée pendant l'inspiration et l'expiration (figure 3.5).

Les caractéristiques de l'arythmie sinusale sont les suivantes :

- chaque onde P est suivie d'un complexe QRS ;
- la fréquence cardiaque varie avec la respiration.

La fréquence cardiaque augmente normalement durant l'inspiration, en réponse réflexe à l'augmentation du volume sanguin retournant au cœur. L'arythmie sinusale est inhabituelle après 40 ans. Cette situation anodine ne nécessite ni exploration ni traitement.

Maladie du sinus

Comme son nom le suggère, la maladie du sinus comporte une succession de désordres concernant la génération et la conduction de l'influx en rapport avec une dysfonction du nœud sinusal. L'un ou la totalité des problèmes suivants peuvent être observés chez un patient atteint de ce syndrome :

- bradycardie sinusale ;
- paralysie sinusale ;
- bloc sino-auriculaire.

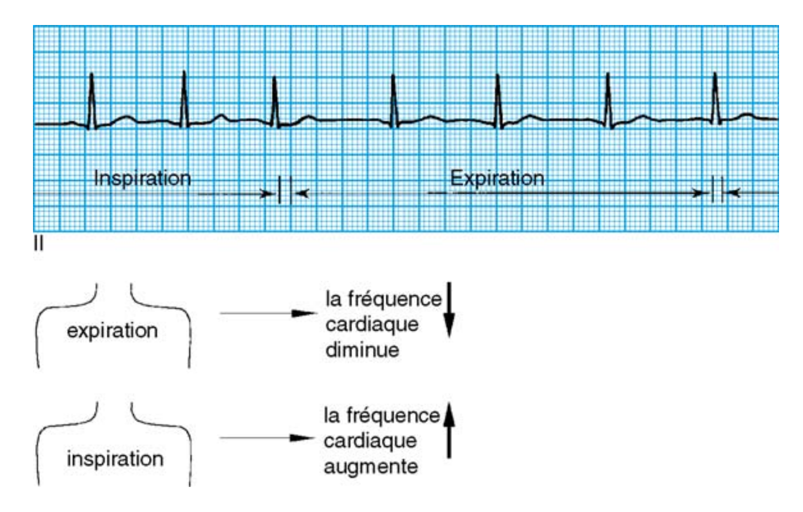


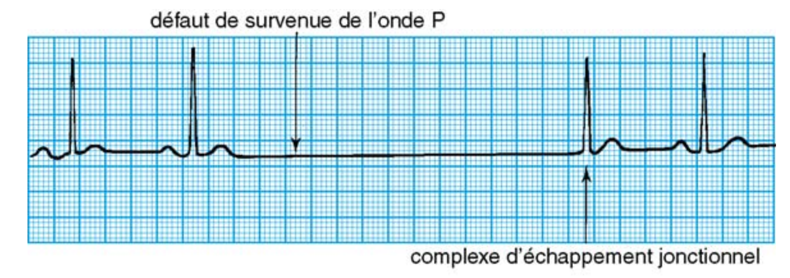
Fig. 3.5
Arythmie sinusale
Points clés :
- la fréquence cardiaque est de 75 par minute durant l'expiration
- la fréquence cardiaque est de 90 par minute durant l'inspiration

La bradycardie sinusale a déjà été décrite (p. 27). Le nœud sinusal est normalement un *pacemaker* très fiable. Toutefois, dans **l'arrêt sinusal**, il ne peut parfois délivrer l'influx à temps – lorsqu'on regarde un tracé long, on constate qu'une onde P va soudainement faire défaut à l'endroit où elle devait apparaître, ce qui provoque un vide, de longueur variable, jusqu'à ce que le nœud sinusal déclenche l'apparition d'une onde P, à moins qu'un battement d'échappement jonctionnel ne soit généré par un *pacemaker* auxiliaire situé dans la jonction auriculo-ventriculaire, faisant office en quelque sorte de filet de sauvetage (figure 3.6).

Dans **le bloc sino-auriculaire**, le nœud sinusal se dépolarise normalement, mais l'influx ne peut atteindre l'oreillette. Une onde P fait défaut à l'endroit attendu, mais la suivante tombe habituellement à l'endroit exact où elle devait apparaître (figure 3.7).

Si la bradycardie sinusale est sévère, ou si l'arrêt sinusal ou le bloc sino-auriculaire se prolongent, des battements d'échappement, voire un rythme d'échappement, peuvent survenir. La maladie du sinus peut aussi coexister avec :

- certaines tachycardies paroxystiques :
  - fibrillation auriculaire (p. 38),
  - *flutter* auriculaire (p. 35),
  - tachycardie auriculaire (p. 33) ;
- des troubles conductifs du nœud auriculo-ventriculaire (p. 52).



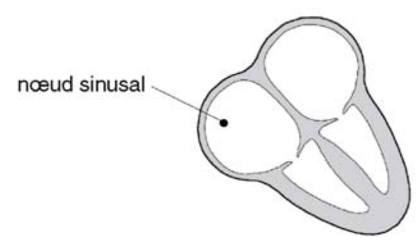


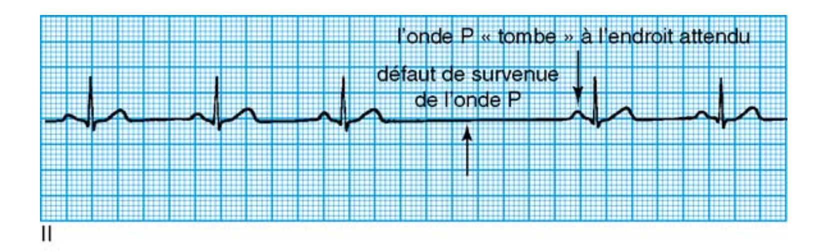
Fig. 3.6
Arrêt sinusal
Points clés :
- une onde P est défaillante
- l'onde P suivante ne survient pas à l'endroit attendu

L'association de la maladie du sinus avec des tachycardies paroxystiques est appelée **syndrome tachycardie-bradycardie**[1]. Les tachycardies surviennent souvent à titre de rythme d'échappement en réponse à un épisode de bradycardie. La preuve d'une conduction anormale au niveau du nœud auriculo-ventriculaire devient souvent apparente lorsqu'un patient porteur d'un syndrome tachycardie-bradycardie développe une fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire lente – le nœud auriculo-ventriculaire ne peut conduire les influx auriculaires à la fréquence habituellement élevée.

La maladie du sinus et le syndrome tachycardie-bradycardie qui lui est associé peuvent être à l'origine de symptômes tels que malaises, syncopes et palpitations. La cause la plus commune de maladie du sinus est la dégénérescence et la fibrose du nœud sinusal et du système de conduction. D'autres causes sont à prendre en considération :

- une cardiopathie ischémique ;
- certains médicaments (par exemple bêtabloquants, digoxine, quinidine) ;
- une cardiomyopathie ;
- une amylose ;
- une myocardite.

1 Note du traducteur : en France, le terme **maladie rythmique auriculaire** est également utilisé.



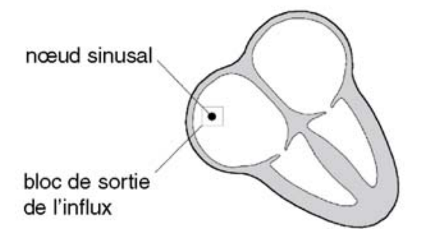


Fig. 3.7
Bloc sino-auriculaire
Points clés :
- une onde P est défaillante
- l'onde P suivante survient à l'endroit attendu

Le diagnostic demande habituellement l'enregistrement ambulatoire d'un ECG de 24 heures, également connu sous le nom de **Holter**. Les patients asymptomatiques n'ont pas besoin de traitement. Les patients symptomatiques doivent faire discuter la pose d'un *pacemaker* permanent (chapitre 14). Ceci est particulièrement important s'ils présentent également des accès de tachycardie paroxystique nécessitant des médicaments antiarythmiques (qui peuvent aggraver les épisodes de bradycardie). Les tachycardies paroxystiques qui se révèlent être des rythmes d'échappement en réponse aux épisodes de bradycardie peuvent aussi s'améliorer sous l'effet de l'entraînement électrosystolique. Le recours à un cardiologue est par conséquent hautement recommandé.

Tachycardie auriculaire

La tachycardie auriculaire diffère de la tachycardie sinusale dans la mesure où les influx sont générés par un foyer ectopique situé plus volontiers dans une quelconque région du myocarde auriculaire que dans le nœud sinusal (figure 3.8). Plus d'un foyer peut coexister chez un même patient (tachycardie atriale multifocale), donnant naissance à des ondes P de morphologies différentes.

La tachycardie atriale, sur une bande d'enregistrement, présente les caractéristiques suivantes (figure 3.9) :

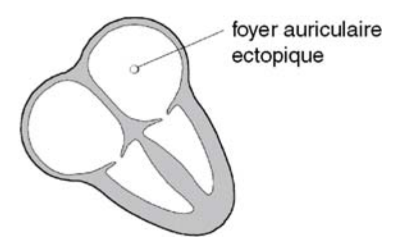


Fig. 3.8
Foyer auriculaire anormal
Point clé : l'existence d'un foyer anormal signifie que la dépolarisation qui s'étend à travers les oreillettes emprunte un trajet anormal

- fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute ;
- ondes P anormalement pointues.

La fréquence auriculaire (onde P) est habituellement de 120 à 250 par minute ; pour des fréquences auriculaires supérieures à 200 par minute, le nœud auriculo-ventriculaire doit lutter pour maintenir la conduction de l'influx et un bloc auriculo-ventriculaire peut survenir. La combinaison d'une tachycardie auriculaire et d'un bloc auriculo-ventriculaire est particulièrement habituelle au cours de l'intoxication par la digoxine. Si le patient ne prend pas de digoxine, envisagez alors :

- une cardiopathie ischémique ;
- une broncho-pneumopathie chronique obstructive ;

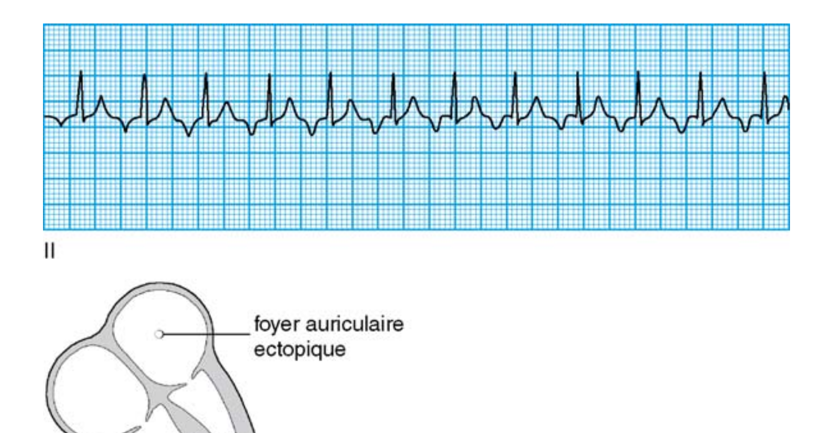


Fig. 3.9
Tachycardie auriculaire
Points clés :
- la fréquence cardiaque est de 125 par minute
- les ondes P sont anormalement pointues

- une cardiopathie rhumatismale ;
- une cardiomyopathie ;
- une maladie du sinus (p. 30).

Pour plus de détails concernant la prise en charge d'une intoxication digitalique, consultez le paragraphe sur la digoxine du chapitre 9 (p. 164). Si la digoxine n'est pas en cause, on peut l'utiliser pour contrôler la réponse ventriculaire, de même que le vérapamil ou un bêtabloquant.



N'administrez jamais du vérapamil à un patient qui prend un bêtabloquant (ou *vice versa*). Une bradycardie sévère peut en résulter.

Flutter auriculaire

Le *flutter* auriculaire résulte habituellement d'un circuit de réentrée à l'intérieur de l'oreillette droite. L'influx met environ 0,2 seconde pour parcourir le circuit auriculaire droit complet (dans la plupart des cas, il est de direction antihoraire), et donner naissance à une onde de dépolarisation à travers les deux oreillettes et une onde de *flutter* sur l'ECG. Il existe ainsi près de 5 ondes de *flutter* par seconde, et environ 300 par minute (figure 3.10).

Au cours du *flutter* auriculaire, la fréquence auriculaire est habituellement de 250 à 350/min. et, souvent, presque exactement de 300/min. Le nœud auriculo-ventriculaire ne peut pas répondre à une sollicitation auriculaire aussi élevée et un bloc auriculo-ventriculaire apparaît. Le bloc le plus courant est de type 2/1 où seul un influx auriculaire sur deux peut traverser le nœud auriculo-ventriculaire pour provoquer la formation d'un complexe QRS. Mais les blocs de type 3/1, 4/1 ou à conduction variable peuvent également s'observer (figure 3.11).

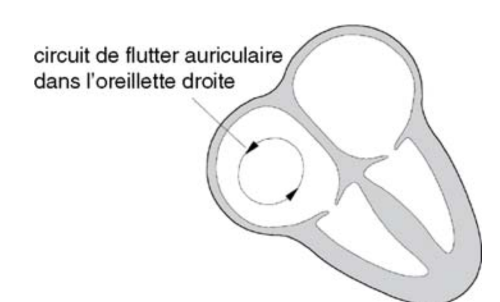
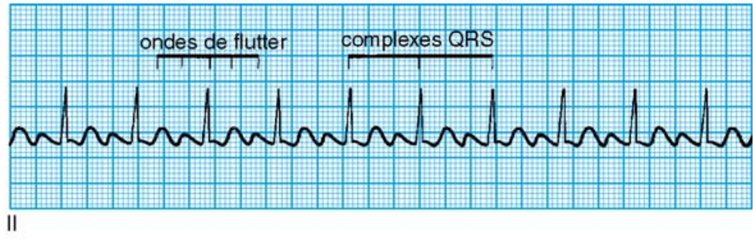


Fig. 3.10
Circuit de *flutter* auriculaire
Point clé : l'activité électrique emprunte un circuit qui fait le tour de l'oreillette droite



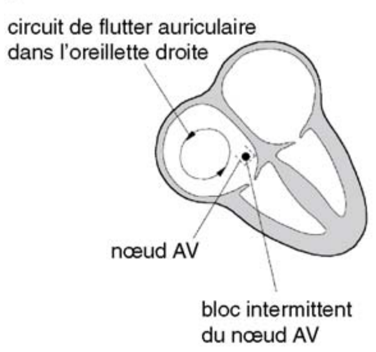
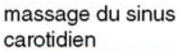


Fig. 3.11
Flutter auriculaire avec bloc AV 3:1
Points clés :
- les ondes de *flutter* ont une fréquence de 300 par minute
- les ondes QRS ont une fréquence de 100 par minute
- par conséquent il existe un bloc AV 3:1

Ainsi, la fréquence ventriculaire est plus faible que la fréquence auriculaire et fréquemment de 150, 100 ou 75 par minute. Vous devez toujours soupçonner un *flutter* auriculaire 2:1 avec bloc 2:1 quand un patient présente une tachycardie régulière avec une fréquence ventriculaire avoisinant 150 par minute.

La fréquence auriculaire élevée confère à la ligne de base de l'ECG un aspect caractéristique en « dents de scie ». L'identification peut en être facilitée par un massage du sinus carotidien. Ce geste ne réduira pas le *flutter* auriculaire mais accentuera le degré du bloc auriculo-ventriculaire, rendant plus aisée la lecture de la ligne de base, en réduisant le nombre des complexes QRS (figure 3.12).

Le massage du sinus carotidien devra être entrepris le patient étant allongé, le cou en légère extension. N'entreprenez pas de massage carotidien s'il existe un souffle carotidien ou s'il existe des antécédents thrombo-emboliques cérébraux. Il faut masser l'artère carotide sur une face latérale du cou à travers le muscle sterno-cléido-mastoïdien, pendant 5 secondes. Ce geste peut être répété, si nécessaire, du côté opposé, au bout d'une minute. L'ECG doit être surveillé en permanence durant la procédure.



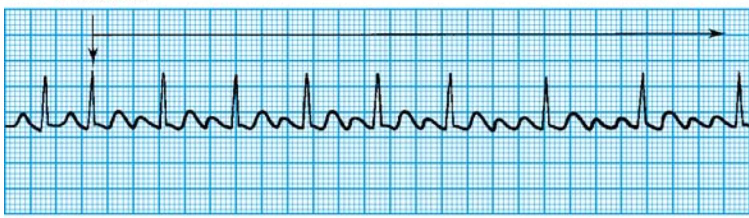




Fig. 3.12
Effet du massage du sinus carotidien
Points clés :
- le massage du sinus carotidien augmente le degré du bloc AV
- la fréquence des QRS tombe de 150 à 110 par minute
- les ondes de *flutter* sont plus faciles à mettre en évidence quand il y a peu de complexes QRS

Ainsi, les caractéristiques d'un *flutter* auriculaire sont les suivantes :

- une fréquence auriculaire autour de 300 par minute ;
- une ligne de base en « dents de scie » ;
- un bloc auriculo-ventriculaire (habituellement 2:1, mais parfois 3:1, 4:1 ou variable).

Les causes du *flutter* auriculaire sont les mêmes que celles de la fibrillation (voir tableau 3.2). Bien que la digoxine, le vérapamil ou les bêtabloquants puissent être simplement utilisés pour contrôler la réponse ventriculaire, vous devrez rechercher en priorité la restauration du rythme sinusal. Les principes actifs qui peuvent restaurer (et maintenir) le rythme sinusal sont :

- le sotalol ;
- la flécaïnide ;
- la propafénone.

Le *flutter* auriculaire peut également être régularisé en rythme sinusal grâce à la cardioversion par Choc électrique externe (CEE) (p. 41) et la stimulation

Tableau 3.2
Causes de fibrillation auriculaire

Hypertension
Cardiopathies ischémiques
Hyperthyroïdie
Maladie du sinus
Alcool
Valvulopathie mitrale rhumatismale
Cardiomyopathie
Défaut septal auriculaire
Péricardite
Myocardite
Embolie pulmonaire
Pneumonie
Chirurgie cardiaque
Fibrillation auriculaire idiopathique (« isolée »)

auriculaire de type « *overdrive* » (chapitre 14). L'ablation du *flutter* auriculaire peut être utilisée pour prévenir la récidive de l'arythmie. Il s'agit d'une technique électrophysiologique dans laquelle le circuit de réentrée est identifié dans l'oreillette droite et détruit de manière définitive en utilisant la diathermie pour « sectionner la boucle » de ce circuit.

Le *flutter* auriculaire comporte un risque de complications thrombo-emboliques, et chez les patients porteurs de ce trouble du rythme, on envisage habituellement un traitement anti-agrégant plaquettaire ou une anticoagulation, en se basant sur des recommandations identiques à celles qui sont appliquées en cas de fibrillation auriculaire (voir plus loin).

Fibrillation auriculaire

La fibrillation auriculaire est plus commune que le *flutter*, touchant 5 à 10 % des sujets âgés. On peut la classer en permanente, persistante ou paroxystique :

- FA paroxystique – épisodes de FA cessant spontanément avec retour au rythme sinusal ;
- FA persistante – FA continue sans interposition d'épisodes de rythme sinusal ;
- FA permanente – FA continue sans espoir de restauration du rythme sinusal (par CEE, par exemple).

La fréquence de base de la FA est élevée, une dépolarisation désordonnée parcourant les oreillettes du fait de multiples « vaguelettes » d'activation. On ne distingue aucune onde P et la ligne de base de l'ECG est faite d'oscillations de faible amplitude (fibrillation ou ondes « F »). Approximativement 350 à 600 impulsions atteignent le nœud AV chaque minute, mais seulement 120 à 180 d'entre elles vont gagner les ventricules pour donner naissance aux complexes QRS. La transmission de l'influx auriculaire à travers le nœud

AV est désordonnée, rendant le rythme ventriculaire (complexe QRS) « irrégulièrement irrégulier » (figure 3.13).

Ainsi, les caractéristiques de la fibrillation auriculaire sont :

- l'absence d'ondes P ;
- un rythme ventriculaire « irrégulièrement irrégulier ».

La dépolarisation auriculaire anarchique conduit à une défaillance de la contraction auriculaire efficace. La perte de la systole auriculaire réduit le remplissage ventriculaire et peut provoquer une chute de 10 à 15 % du débit cardiaque.

Les patients en fibrillation auriculaire vont habituellement présenter des palpitations et/ou les symptômes d'une cause sous-jacente (tableau 3.2). Il y a un risque significatif d'embolie systémique en cas de fibrillation auriculaire et un accident thromboembolique peut être l'élément révélateur. L'examen du patient révélera un pouls « irrégulièrement irrégulier ».

Une fois la fibrillation auriculaire diagnostiquée, la cause doit être recherchée au moyen d'une description de l'histoire de la maladie et d'un examen minutieux. Des tests fonctionnels thyroïdiens sont essentiels dans la mesure où la fibrillation auriculaire peut être l'unique signe d'un dysfonctionnement thyroïdien. L'échocardiographie peut également être utile. Le traitement d'une cause sous-jacente peut résoudre le problème de l'arythmie.

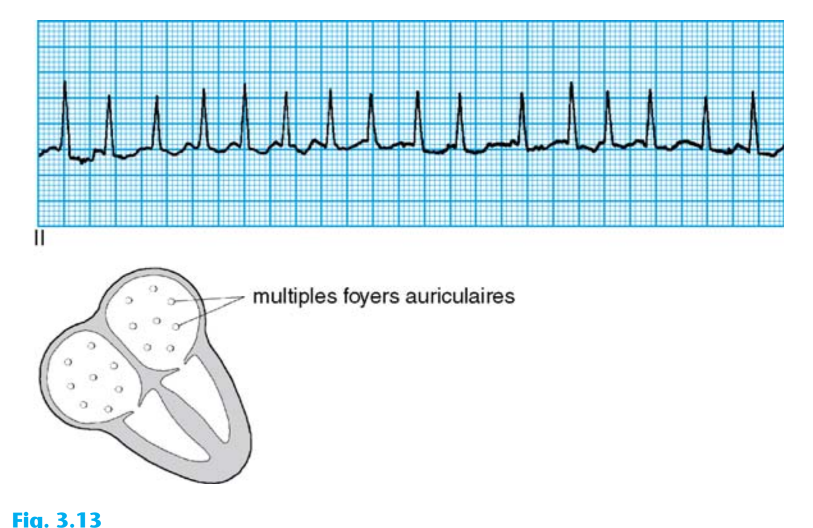


Fig. 3.13
Fibrillation auriculaire
Points clés :
- rythme « irrégulièrement » irrégulier
- absence d'ondes P visibles
- la fréquence des QRS est de 170 par minute

En traitant la fibrillation auriculaire permanente, vous chercherez à :

- contrôler la fréquence ventriculaire ;
- réduire le risque de maladie thromboembolique ;
- restaurer le rythme sinusal (si possible).

Le contrôle de la fréquence cardiaque est obtenu avec des substances bloquant le nœud auriculo-ventriculaire telles que la digoxine, le vérapamil ou les bêtabloquants.

Au Royaume-Uni, l'Institut national pour la santé et l'excellence clinique (NICE) a publié en 2006 d'utiles recommandations concernant la prise en charge de la fibrillation auriculaire qui comportaient un algorythme décisionnel permettant de choisir entre aspirine et warfarine. Le risque d'accident vasculaire cérébral lié à la fibrillation auriculaire est réduit d'environ 60 % par le traitement anticoagulant à base de warfarine et d'environ 25 % avec l'aspirine. Les facteurs de risque qui situent les patients porteurs de fibrillation auriculaire à un haut niveau de risque d'accident vasculaire cérébral sont :

- antécédents d'accident vasculaire cérébral ou thrombo-embolique ;
- âge $\geq$ 75 ans, associé à hypertension, diabète ou affection vasculaire ;
- évidence clinique de cardiopathie valvulaire ou d'insuffisance cardiaque (ou d'altération de la fonction ventriculaire gauche à l'échographie).

Il faut envisager une anticoagulation par l'héparine chez ces patients, en l'absence de contre-indications. Les patients âgés de 65 ans ou plus, sans aucun de ces facteurs de haut risque, ou ceux qui sont âgés de moins de 75 ans mais atteints d'hypertension, de diabète ou d'une affection vasculaire, ont un risque modéré d'accident vasculaire cérébral et peuvent recevoir soit de l'héparine, soit de l'aspirine. Les patients âgés de moins de 65 ans porteurs de facteurs de risques non élevés ou modérés ont un risque faible d'accident vasculaire cérébral et peuvent être traités par de l'aspirine à la dose de 75 à 300 mg/jour (en l'absence de contre-indications).

D'après les recommandations NICE, les tentatives de restauration du rythme sinusal soit par cardioversion par choc électrique, soit par des moyens pharmacologiques sont légitimes chez les patients qui :

- ont une FA symptomatique ;
- sont jeunes ;
- présentent une FA isolée pour la première fois ;
- ont une FA secondaire à une cause déclenchante ayant été traitée ;
- sont atteints d'insuffisance cardiaque.

À l'inverse, le contrôle de la fréquence ventriculaire (de préférence à la cardioversion pour restaurer le rythme sinusal) est estimé plus approprié aux patients qui :

- sont âgés de plus de 65 ans ;
- sont porteurs d'une coronaropathie ;
- présentent une contre-indication aux drogues anti-arythmiques ou à l'anticoagulation ;
- ont une oreillette gauche dilatée ($>$ 5,5 cm) ;
- ont une sténose mitrale ;
- ont une FA dont la durée dépasse 12 mois ;

- ont subi de multiples tentatives infructueuses ou de multiples rechutes de cardioversion ;
- présentent une affection, cause de FA, dont le traitement pourra faire disparaître le trouble du rythme (tel que la thyrotoxicose).

La restauration permanente du rythme sinusal peut être difficile à obtenir, en particulier chez les patients qui ont une FA de longue durée. Certaines drogues (Sotalol, Flécaïne, amiodarone) sont capables de restaurer le rythme sinusal aussi bien que la cardioversion par CEE (voir encadré plus haut). Le maintien du rythme sinusal peut être obtenu avec l'une quelconque de ces drogues mais il existe seulement 50 % de chances de maintien du rythme sinusal au-delà d'un an. L'amiodarone est probablement le traitement le plus efficace, mais peut être rendu responsable de certains effets secondaires concernant les fonctions thyroïdiennes et hépatiques, une toxicité pulmonaire, de microdépôts cornéens réversibles, une photosensibilisation et une décoloration de la peau.

Lors de la FA paroxystique, le but sera de réduire le risque thrombo-embolique (voir plus haut) et de diminuer la fréquence des rechutes paroxystiques. Le sotalol, la flécaïne ou l'amiodarone peuvent être utiles. La digoxine doit être écartée car elle n'est guère utile en cas de FA paroxystique et peut même aggraver la situation.

Les patients dont la fibrillation auriculaire résiste au traitement doivent être adressés à un cardiologue.

La cardioversion par choc électrique externe au cours de la fibrillation auriculaire

Bien que la cardioversion par choc électrique externe au cours de la fibrillation auriculaire soit souvent initialement couronnée de succès en restaurant le rythme sinusal, l'arythmie récidive fréquemment. La probabilité d'un succès à long terme est plus grande lorsque les patients ont été en fibrillation auriculaire pendant une courte période et si les oreillettes ne sont pas dilatées de manière significative.

Une anticoagulation efficace de 4 semaines avant la cardioversion réduit le risque thromboembolique. La digoxine par voie orale sera interrompue 1 à 2 jours avant la procédure, bien que le risque de déclenchement d'une arythmie ventriculaire ne soit réellement à craindre qu'en cas de *toxicité* de la digoxine.

Le patient doit être à jeun le jour de la procédure en vue de l'anesthésie générale. Ionogramme sanguin et taux d'INR devront être notés. Le patient devra être anticoagulé à dose efficace et la kaliémie devra être supérieure à 4 mmol/L. Dans l'éventualité d'une toxicité de la digoxine (suggérée par des symptômes, des signes ECG, un surdosage ou une altération de la fonction rénale), demandez alors un dosage de la digoxinémie.

La technique du choc électrique externe est décrite au chapitre 16. Mettez le défibrillateur en mode *synchronisé* et débutez à un niveau d'énergie de 100 J, en augmentant jusqu'à 200 J et 360 J si nécessaire. En cas de *flutter* auriculaire, commencez à un niveau d'énergie plus bas de 50 J.

Les nouveaux défibrillateurs biphasiques exigent également de plus faibles niveaux d'énergie.
En cas de succès de la cardioversion, poursuivez l'anticoagulation et revoyez le patient en consultation au bout de 4 semaines. S'il est encore en rythme sinusal, l'anticoagulation peut alors être interrompue.

Fibrillation auriculaire rebelle

Le traitement non pharmacologique de la fibrillation auriculaire rebelle comporte :

- l'isolement des veines pulmonaires (afin d'empêcher que des battements ectopiques naissant dans les veines pulmonaires ne se propagent jusqu'à l'oreillette gauche et ne déclenchent la fibrillation auriculaire) ;
- l'ablation du nœud AV (pour bloquer la conduction entre oreillettes et ventricules) suivie de l'implantation d'un *pacemaker* ventriculaire permanent ;
- des techniques chirurgicales expérimentales consistant en un remodelage du myocarde auriculaire pour réacheminer l'influx auriculaire.

Tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire

Les tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire peuvent apparaître lorsqu'il existe une deuxième connexion entre oreillettes et ventricules, en plus de la voie normale de conduction à travers le nœud auriculo-ventriculaire. La présence de deux chemins différents permet à l'influx de descendre par l'une des voies (conduction antérograde) et de remonter ensuite par l'autre (conduction rétrograde). Dans ce cas, un influx peut initier un cycle répétitif d'activité, circulaire autour des deux chemins, de telle manière que se perpétue un rythme de réentrée activant oreillettes et ventricules à fréquence accélérée (figure 3.14).

La connexion supplémentaire entre oreillettes et ventricules peut consister soit en une **voie accessoire** séparée anatomiquement du nœud auriculo-ventriculaire, soit en un **dédoublement de la voie auriculo-ventriculaire nodale** dans laquelle les deux voies passent à travers le nœud auriculo-ventriculaire mais sont électriquement distinctes (figure 3.15).

On trouve des voies accessoires dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) décrit au chapitre 6, les patients étant susceptibles de présenter des épisodes de **tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire**, avec conduction antérograde par le nœud auriculo-ventriculaire et conduction rétrograde par la voie accessoire. Durant la crise de tachycardie, l'onde delta disparaît (figure 3.16). Une tachycardie par réentrée prenant la voie opposée (descendant par la voie accessoire et remontant par le nœud auriculo-ventriculaire) est très rare, mais lorsqu'elle se rencontre, seules les ondes delta sont présentes (dans la mesure où la totalité

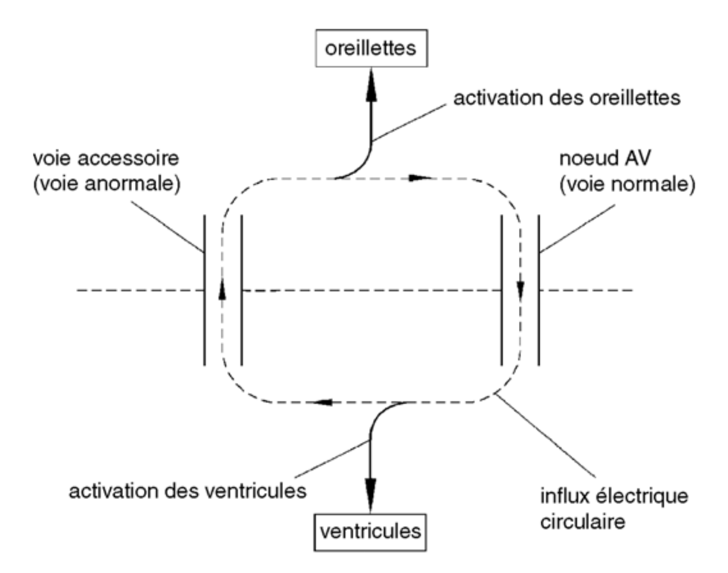


Fig. 3.14
Conduction à l'intérieur d'un circuit de réentrée AV

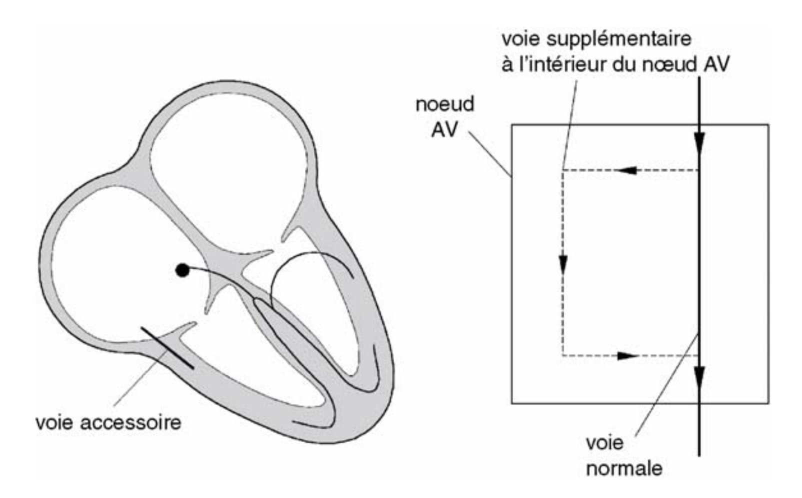
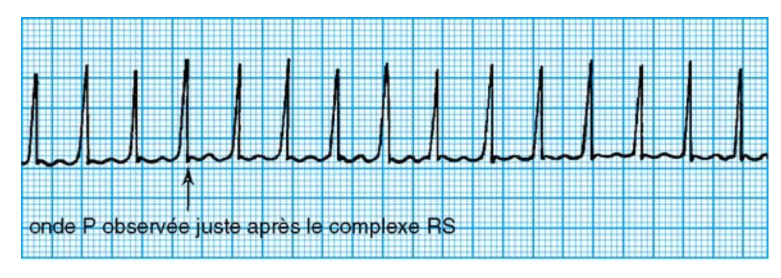


Fig. 3.15
Voie accessoire et voie nodale AV dédoublée



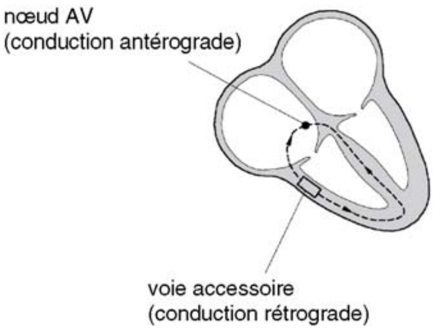


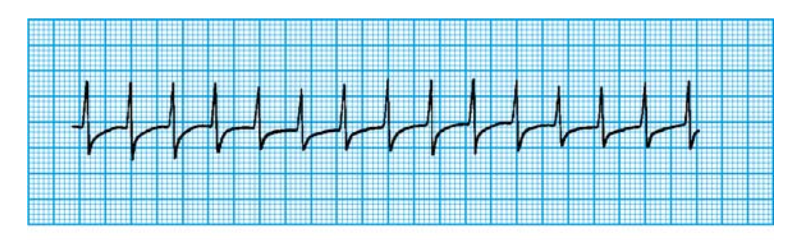
Fig. 3.16
Tachycardie par réentrée AV dans le syndrome de WPW
Points clés :
- la fréquence ventriculaire est de 188 par minute
- les complexes RS sont fins

du myocarde ventriculaire est activée par l'intermédiaire de la voie accessoire).

Chez les patients ayant une double voie nodale auriculo-ventriculaire, il existe un risque de **tachycardie par réentrée nodale auriculo-ventriculaire**. L'une des voies dans le nœud AV conduit l'influx rapidement (la voie « rapide ») mais possède une longue période réfractaire. L'autre voie nodale conduit l'influx plus lentement (la voie « lente ») mais possède une période réfractaire plus courte. Normalement un influx atteignant le nœud AV va se séparer en deux et traverser les deux voies de conduction en même temps mais l'influx empruntant la voie rapide arrive le premier au faisceau de His, comme on l'imagine aisément, et va dépolariser les ventricules. Au moment ou l'influx traversant la voie lente arrive au faisceau de His, ce dernier est en période réfractaire, empêchant cet influx de se propager.

Toutefois, s'il arrive qu'un battement ectopique supraventriculaire survienne durant la période réfractaire de la voie rapide, ce battement ectopique va emprunter la voie lente, et au moment où il atteint l'extrémité de la voie lente, la voie rapide peut s'être repolarisée. Dans ce cas, l'influx va remonter le long de la voie rapide puis redescendra par la voie lente *ad infinitum*. Ce circuit

de réentrée est à l'origine de la tachycardie par réentrée nodale auriculoventriculaire (figure 3.17).



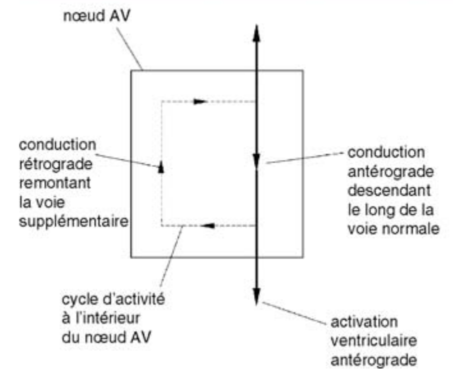


Fig. 3.17
Tachycardie par réentrée nodale AV
Points clés :
- la fréquence ventriculaire est de 180 par minute
- les complexes RS sont fins

La tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire et la tachycardie par réentrée nodale auriculo-ventriculaire ont en commun les caractéristiques suivantes :

- la fréquence cardiaque est de 130 à 250 battements/minute ;
- il y a une onde P par complexe QRS (bien que les ondes P ne soient pas toujours clairement identifiées) ;
- il y a des complexes QRS réguliers ;
- les complexes QRS sont étroits (en l'absence de conduction aberrante).

Les complexes QRS seront élargis s'il existe un bloc de branche préexistant ou fréquence-dépendant. Cet aspect peut alors être confondu avec celui d'une tachycardie ventriculaire (p. 48).

Si un ECG effectué avant la déclaration de la tachycardie est disponible, son étude pourra permettre de déterminer si un bloc de branche existait avant la tachycardie (figure 3.18).

Au cours de la tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire, on observe souvent des ondes P inversées (p. 97) intercalées entre les complexes QRS.

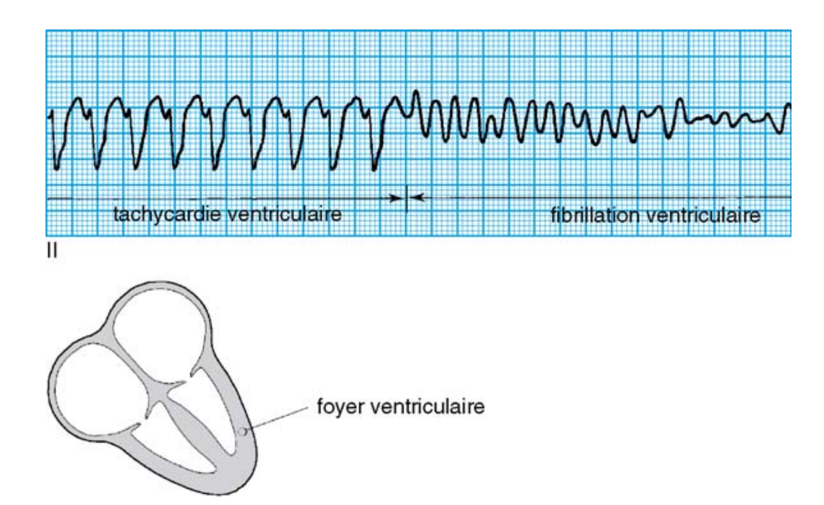


Fig. 3.18
Tachycardie ventriculaire (TV) et fibrillation ventriculaire (FV)
Points clés :
- tachycardie à complexes larges à la fréquence de 190 par minute (TV)
- se transforme en un rythme chaotique (FV)

Dans la tachycardie par réentrée nodale auriculo-ventriculaire, il est souvent plus difficile, voire même impossible, de discerner les ondes P inversées lorsqu'elles suivent de très près les complexes QRS ou se confondent avec eux.

Bien que la position des ondes P puisse aider à faire la distinction entre tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire et tachycardie par réentrée nodale auriculo-ventriculaire, un ECG en rythme sinusal est plus utile car il peut montrer un intervalle PR court ou une onde delta, suggérant un syndrome de WPW (p. 103). Le diagnostic précis peut toutefois être difficile et exiger parfois une étude électrophysiologique.

Les symptômes des tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire sont très variables d'un patient à l'autre. Les palpitations représentent la plainte la plus courante et peuvent varier énormément en termes de durée et de sévérité. Elles débutent soudainement et peuvent s'accompagner de douleurs thoraciques, de lipothymies ou de syncope.

Les tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire peuvent être interrompues par le blocage du nœud auriculo-ventriculaire, rompant de ce fait le cycle de l'activité électrique. **La manœuvre de Valsalva** augmente l'inhibition vagale de la conduction du nœud auriculo-ventriculaire, ralentissant ainsi la conduction du nœud auriculo-ventriculaire et permettant souvent l'arrêt de la tachycardie. Une autre option consiste à entreprendre un **massage du sinus carotidien** (tout en contrôlant l'ECG) dans le même but. La technique du massage du sinus carotidien est illustrée sur la figure 3.12.

Manœuvre de Valsalva

La manœuvre de Valsalva consiste en une expiration forcée à glotte fermée. Pour réaliser cette manœuvre, on demande au patient d'inspirer puis de pousser pendant quelques secondes en retenant sa respiration. Une autre méthode consiste à demander au patient de souffler dans le trou d'une seringue en plastique de 20 mL pour repousser le piston vers le côté opposé. Même si cet exercice s'avère en pratique irréalisable, la tentative reproduit effectivement la manœuvre de Valsalva.

Les traitements médicamenteux incluent l' **ATP** intraveineux (à ne pas utiliser chez les patients asthmatiques ou souffrant de broncho-pneumopathie obstructive) ou le **vérapamil** intraveineux (à ne pas employer si le patient a pris récemment un bêtabloquant). Si le patient est en état de décompensation hémodynamique, envisagez la cardioversion par choc électrique en urgence (p. 41) ou la **stimulation auriculaire *overdrive*** (chapitre 14).



Attention

Ne jamais donner du vérapamil à un patient prenant un bêtabloquant (ou *vice versa*). Une bradycardie sévère peut en résulter.

À long terme, l'arythmie ne nécessite pas de traitement prophylactique si les épisodes sont brefs et provoquent peu de symptômes. On peut enseigner aux patients la manœuvre de Valsalva. Si un traitement médicamenteux s'avère nécessaire, l'avis d'un cardiologue est recommandé. Le sotalol est souvent efficace comme agent de première intention mais l'ablation par radiofréquence à l'aide d'un cathéter peut amener la guérison.

Fibrillation auriculaire au cours du syndrome de WPW

La tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire n'est pas la seule arythmie observée dans le syndrome de WPW. La **fibrillation auriculaire** peut être déclenchée par la tachycardie de réentrée. Si le patient passe en fibrillation auriculaire, la conduction aux ventricules peut s'effectuer soit par l'intermédiaire de la voie accessoire (ce qui représente le mécanisme le plus courant), soit par le nœud auriculo-ventriculaire, soit par les deux. En réponse, la conduction à travers la voie accessoire peut être à l'origine d'une fréquence ventriculaire élevée et potentiellement létale. Les médicaments qui bloquent le nœud auriculo-ventriculaire (digoxine, vérapamil ou ATP) ont par conséquent un effet **aléatoire** chez ces patients et vont *faciliter* la conduction vers l'aval à travers la voie accessoire. La cardioversion par choc électrique

représente le traitement de choix si l'état hémodynamique du patient est compromis.
Les épisodes récurrents peuvent être traités avec des médicaments qui ralentissent la conduction dans la voie accessoire, tel que l'amiodarone. Les patients résistants aux thérapeutiques médicamenteuses seront de bons candidats à l'ablation de la voie accessoire.

Tachycardie ventriculaire

La tachycardie ventriculaire (TV) est une **tachycardie à complexes larges,** définie par au moins trois battements ventriculaires successifs à une fréquence supérieure à 120 battements par minute. Elle naît soit d'un circuit de réentrée, soit de l'augmentation de l'automaticité d'un foyer ventriculaire spécifique. Les épisodes peuvent céder spontanément ou être soutenus (se définissant par une durée supérieure à 30 secondes), ou encore dégénérer en fibrillation ventriculaire (figure 3.18).

Les principales caractéristiques de la TV sont :

- une fréquence ventriculaire supérieure à 120 par minute ;
- des complexes QRS larges.

La TV soutenue correspond généralement à une fréquence cardiaque de 150 à 250 par minute, mais son diagnostic peut être difficile. La TV peut être remarquablement bien tolérée et ne provoquer aucun désordre hémodynamique. Par conséquent, **ne concluez pas** à l'absence de TV sous prétexte que le patient semble en bon état. Un moyen de distinguer les tachycardies ventriculaires des arythmies avec aspect voisin est évoqué dans la deuxième moitié de ce chapitre.

Les symptômes de la tachycardie ventriculaire peuvent varier, allant de palpitations anodines jusqu'au malaise, aux syncopes et à l'arrêt cardiaque. Recherchez toujours une cause sous-jacente curable (tableau 3.3).

Tableau 3.3
Causes de tachycardie ventriculaire

Infarctus myocardique aigu
Cardiopathie ischémique
Cardiomyopathie hypertrophique
Cardiomyopathie dilatée
Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit
Syndrome du QT long
Myocardite
Cardiopathie congénitales (corrigées ou non)
Perturbations électrolytiques
Médicaments proarythmogènes
Prolapsus valvulaire mitral
Idiopathiques (exemple : tachycardie de la chambre de chasse ventriculaire droite)

Un épisode de TV peut être interrompu en utilisant :

- des médicaments ;
- la cardioversion par choc électrique ;
- la stimulation cardiaque.

Choisissez le traitement en fonction de l'état clinique du patient. En présence d'une altération hémodynamique, la tachycardie ventriculaire représente une urgence médicale et nécessite une cardioversion par choc électrique en urgence (chapitre 17).



Agissez rapidement

La TV mettant en péril l'hémodynamique cardiaque est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

Les patients dont l'état clinique est stable peuvent être traités chimiquement. La lignocaïne est souvent l'agent de première intention, mais comme alternative il faut citer la flecaïnide, le sotalol, le disopyramide et l'amiodarone. L'entraînement intraventriculaire droit *overdrive* (chapitre 14) est également efficace, quoique pouvant déclencher une fibrillation ventriculaire.

La prophylaxie au long cours sera discutée avec le cardiologue. Elle pourra être évitée pour les TV survenues à la phase précoce de l'infarctus myocardique aigu. Les traitements médicamenteux efficaces comprennent le sotalol (en particulier lorsque la TV est en rapport avec l'effort) et l'amiodarone. La TV liée à de la bradycardie sera traitée par stimulation. Les thérapeutiques ablatives ou la chirurgie peuvent être utilisées pour supprimer un foyer ventriculaire identifié par exploration électrophysiologique. Enfin, un défibrillateur automatique implantable (DAI) peut être posé pour délivrer des chocs de faible énergie lors d'épisodes répétitifs de TV et de FV (voir chapitre 14).

La TV peut être également idiopathique dans le contexte d'un cœur de structure apparemment normale. Le type le plus courant est la tachycardie de la chambre de chasse du ventricule droit qui représente près de 10 % des TV dans leur ensemble. Elle s'observe souvent en association à des extrasystoles ventriculaires qui présentent un aspect caractéristique de bloc de branche gauche et un axe dirigé vers le bas indiquant leur origine ventriculaire droite. L'effort et le stress émotionnel peuvent déclencher ces battements ectopiques à partir de la chambre de chasse du VD ainsi qu'un accès de tachycardie ventriculaire, mais, néanmoins, le pronostic de ces patients reste bon en général. Il est important, toutefois, de ne pas confondre cette forme relativement bénigne de tachycardie ventriculaire provenant de la chambre de chasse du VD avec la TV provoquée par la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit dont le pronostic est plus péjoratif. Au cours de la cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit, le cœur est de structure

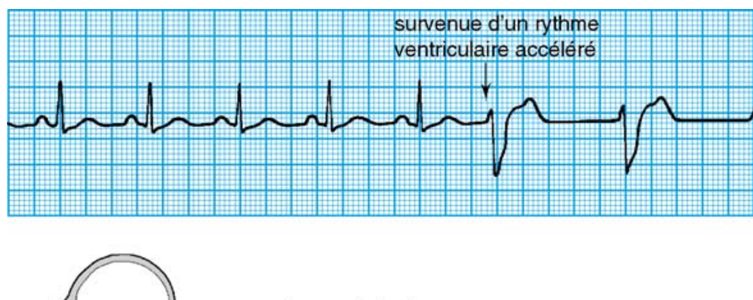
anormale et la morphologie anormale du ventricule droit peut être identifiée à l'échocardiographie ou grâce à l'imagerie par résonance magnétique. La tachycardie ventriculaire, dans le contexte de cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit se traite par défibrillateur cardiaque implantable alors que la TV symptomatique provenant de la chambre de chasse du VD est habituellement traitée par les techniques ablatives. Une variante polymorphe de la TV (torsades de pointes) est envisagée plus loin.



Les options concernant la prise en charge de TV récidivantes doivent être discutées avec un cardiologue.

Rythme idioventriculaire accéléré

Le rythme idioventriculaire accéléré est une forme lente de tachycardie ventriculaire, avec une fréquence cardiaque inférieure à 120 battements par minute (figure 3.19).



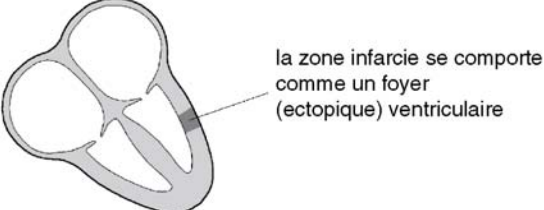


Fig. 3.19
Rythme idioventriculaire accéléré
Points clés :
- complexes QRS larges
- fréquence cardiaque de 60 par minute

Trouble du rythme bénin, on l'observe habituellement lors de l'installation d'un infarctus myocardique aigu. Aucun traitement n'est nécessaire.

Torsades de pointes (TV polymorphes)

Les torsades de pointes sont une variante inhabituelle de la TV associée à un allongement de l'intervalle QT (p. 186). Leur nom vient de l'aspect caractéristique des ondulations sur l'ECG associé à une variation de la direction de l'axe de QRS (figure 3.20).

Les torsades de pointe peuvent survenir au cours du syndrome du QT long héréditaire (voir chapitre 11), certaines thérapeutiques anti-arythmiques (et interactions médicamenteuses), et des anomalies électrolytiques (hypokaliémie et hypomagnésémie). Étant donné le risque de déclenchement d'une fibrillation ventriculaire, elles nécessitent d'être reconnues d'urgence et de faire appel à un cardiologue si nécessaire. Les éventuels médicaments en cause doivent être identifiés et supprimés et les anomalies électrolytiques corrigées.

En urgence, il faut suivre les protocoles standardisés de survie recommandés chez l'adulte (voir chapitre 17). On peut traiter les torsades de pointe par le magnésium (souvent efficace même lorsque le taux de magnésium sanguin est normal) et corriger éventuellement les autres anomalies électrolytiques. Tout médicament susceptible d'allonger l'espace QT doit être supprimé. La stimulation temporaire, qui accroit la fréquence cardiaque et de ce fait raccourcit l'espace QT, peut être utile. Dans les syndromes du QT long congénital, la sympathectomie cervicale gauche est parfois indiquée dans le but d'interrompre la stimulation cardiaque d'origine sympathique. Un défibrillateur cardiaque implantable peut se justifier si le patient est jugé à haut risque de mort subite d'origine cardiaque.

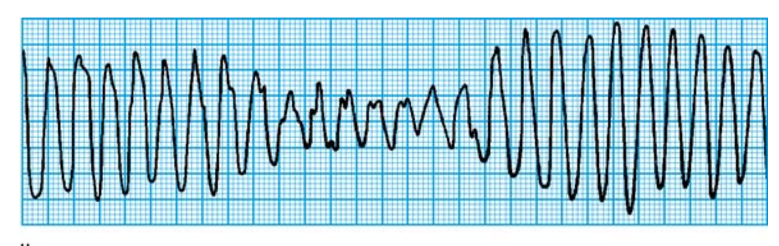


Fig. 3.20
Torsades de pointes
Points clés :
- tachycardie à complexes larges (à la fréquence de 270 par minute)
- variation de l'axe de QRS



Les torsades de pointes peuvent déclencher une fibrillation ventriculaire. L'appel d'un cardiologue en urgence est recommandé.

Fibrillation ventriculaire

En l'absence de traitement, la fibrillation ventriculaire est un trouble du rythme rapidement fatal. Elle exige par conséquent un diagnostic et un traitement immédiats. Reportez-vous à la p. 229 du chapitre 17 pour y trouver l'algorithme de prise en charge de cette arythmie.



Agissez rapidement

La fibrillation ventriculaire est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

La FV est plus communément observée lors de l'installation d'un infarctus myocardique aigu. Recherchez toujours des anomalies électrolytiques ou acido-basiques dans les suites d'un épisode de FV. Un épisode unique de **FV primaire** (survenant dans les 48 heures du début d'un infarctus), une fois réduit par choc électrique, ne justifie pas de traitement prophylactique.

Des épisodes récidivants de FV ou une FV secondaire (après 48 h) justifient un traitement prophylactique par la lidocaïne. La prophylaxie au long cours est identique à celle de la TV.

Troubles de conduction

La conduction normale des influx du nœud sinusal aux ventricules a été décrite au chapitre 1. Le bloc peut survenir à un nombre important de points différents le long de cette voie (figure 3.21).

Dans le **bloc sino-auriculaire**, le nœud sinusal se dépolarise normalement mais l'influx ne peut atteindre l'oreillette. Il manque une onde P à l'endroit escompté mais habituellement, la suivante apparaît exactement au moment prévu. Un exemple est illustré dans la figure 3.7.

Le **bloc auriculo-ventriculaire (BAV)** (chapitre 6) comporte trois degrés de sévérité. Le BAV du premier degré allonge simplement l'intervalle PR en ralentissant la conduction à travers le nœud auriculo-ventriculaire. Dans le BAV du second degré certains influx auriculaires ne peuvent être conduits aux ventricules. Dans le BAV du troisième degré, il n'y a pas de conduction entre oreillettes et ventricule.

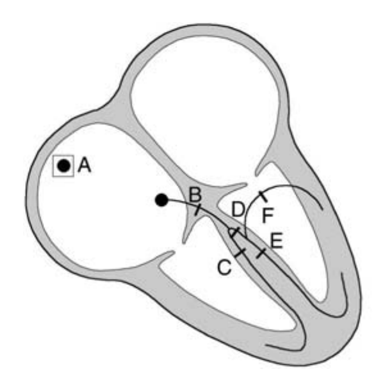


Fig. 3.21
Régions du cœur susceptibles d'être concernées par des blocs de conduction

Plus bas dans le système de conduction, le **bloc de branche** peut affecter soit la branche gauche soit la branche droite. Parfois, seul l'un des deux faisceaux de la branche gauche est concerné. Certaines variantes sont possibles et le bloc simultané des deux branches est l'équivalent d'un BAV du troisième degré, aucun influx n'atteignant le myocarde ventriculaire. Le bloc de branche est développé à la p. 134 et le bloc fasciculaire aux pages 83 et 84.

Les troubles de conduction ne sont pas toujours évocateurs sur l'ECG. Ils peuvent être fréquence-dépendants, apparaissant seulement pour des fréquences cardiaques élevées lorsque les régions intéressées du système de conduction ne peuvent maintenir la cadence de conduction des influx. Au cours d'une tachycardie supraventriculaire, par exemple, l'élargissement des complexes QRS lié à un bloc de branche peut donner l'impression d'une tachycardie ventriculaire (p. 67).

Il est important de reconnaître les troubles de conduction, non seulement à cause de leurs conséquences sur l'aspect électrocardiographique, mais aussi parce que des rythmes d'échappement peuvent survenir lorsque la conduction normale est totalement bloquée.

Rythmes d'échappement

Les rythmes d'échappement sont une sorte de « bouée de sauvetage » pour le cœur. En l'absence de rythmes d'échappement, la défaillance totale de la génération ou de la conduction de l'influx conduirait immanquablement à l'asystolie ventriculaire et à la mort. Face à cette éventualité, le cœur possède un grand nombre de *pacemakers* de réserve qui peuvent prendre le relais en cas de défaillance de la génération ou de la conduction normales de l'influx.

Les *pacemakers* de relais sont localisés dans la jonction auriculo-ventriculaire et le myocarde ventriculaire. Si la jonction auriculo-ventriculaire ne peut

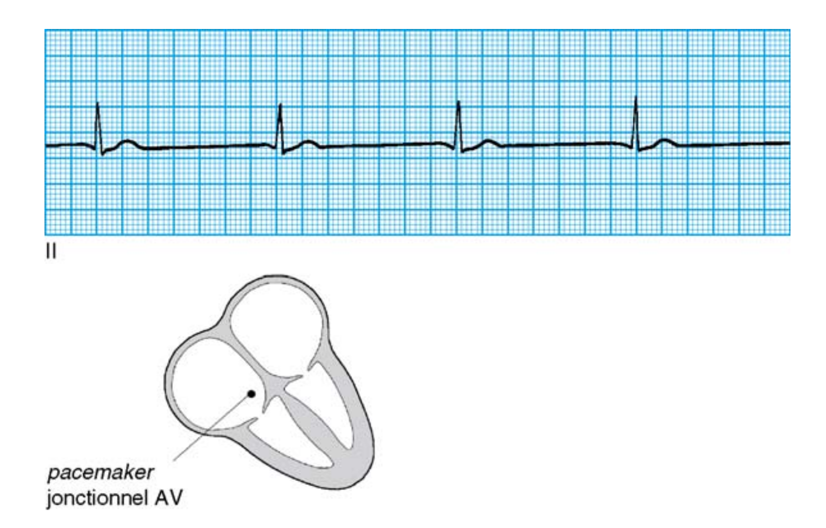


Fig. 3.22
Rythme d'échappement jonctionnel auriculo-ventriculaire
Points clés :
- fréquence cardiaque de 43 par minute
- absence d'ondes P
- complexes QRS étroits

recevoir les influx, à la suite d'un arrêt ou d'un bloc sino-auriculaire (p. 31), ou même durant une bradycardie sinusale sévère, elle assurera le relais en jouant le rôle de *pacemaker* cardiaque. Le(s) complexe(s) QRS généré(s) aura (auront) la même morphologie que le complexe normal mais à une fréquence plus faible, de l'ordre de 40 à 60 battements/min (figure 3.22).

Le *pacemaker* jonctionnel auriculo-ventriculaire continuera jusqu'à ce qu'il soit à nouveau inhibé par les influx venant du nœud sinusal. Si le *pacemaker* jonctionnel auriculo- ventriculaire fait défaut ou si ses influx sont bloqués, un *pacemaker* ventriculaire prendra le relais. Son rythme est souvent plus lent, de 15 à 40 battements/min, et les complexes QRS seront élargis (figure 3.23).

Parce qu'ils ont un rôle de « bouée de sauvetage », **il ne faut pas** anéantir les rythmes d'échappement. Au contraire, il faut identifier les raisons de la survenue du rythme d'échappement (c'est-à-dire les raisons pour lesquelles la génération normale de l'influx a fait défaut ou a été bloquée) et corriger ce problème sous-jacent.

Cela nécessitera habituellement un *pacemaker*, et devra être discuté avec un cardiologue.

Battements ectopiques

Contrairement aux complexes QRS des rythmes d'échappement, qui surviennent avec retard par rapport au moment escompté, les battements

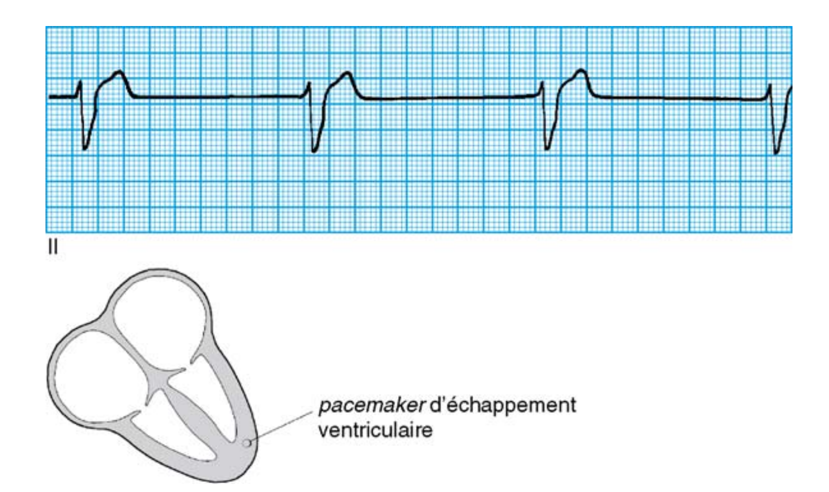


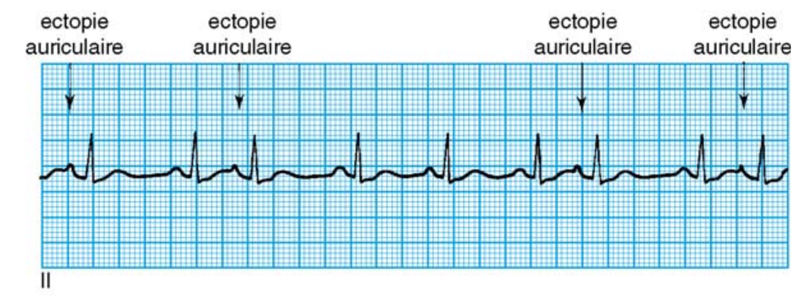
Fig. 3.23
Rythme d'échappement ventriculaire
Points clés :
- fréquence cardiaque de 33 par minute
- absence d'ondes P
- complexes QRS larges

ectopiques surviennent prématurément. Ils peuvent naître de n'importe quelle région du cœur, mais sont normalement classés en battements ectopiques auriculaires, auriculo-ventriculaires jonctionnels, et ventriculaires. Les battements ectopiques sont également dénommés **extrasystoles** et **battements prématurés.**

Les battements ectopiques auriculaires sont identifiés par une onde P qui survient avant le moment escompté et présente une forme anormale (figure 3.24). Bien que les battements ectopiques auriculaires soient habituellement conduits aux ventricules et génèrent un complexe QRS, ils peuvent occasionnellement rencontrer un nœud auriculo-ventriculaire réfractaire et ne pas être conduits.

Les extrasystoles jonctionnelles auriculo-ventriculaires vont activer les ventricules, donnant naissance à un complexe QRS survenant plus tôt que prévu (figure 3.25). Ils peuvent également activer par voie rétrograde les oreillettes, à l'origine d'une inversion de l'onde P. Le fait que l'onde P survienne avant, durant, ou après le complexe QRS dépend simplement de ce que l'influx électrique atteint oreillettes ou ventricules en premier.

Les extrasystoles ventriculaires donnent naissance à des complexes QRS larges. Occasionnellement, ils seront suivis d'ondes P inversées si les oreillettes sont activées par conduction rétrograde. Si la conduction rétrograde ne survient pas, il y aura en général une pause compensatrice totale avant le



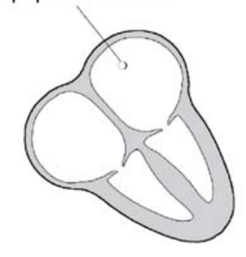


Fig. 3.24
Extrasystoles auriculaires
Points clés :
- ondes P survenant plus tôt que prévu
- onde P anormalement pointue

battement normal suivant puisque le nœud sinusal ne sera pas « remis à l'heure » (figure 3.26).

Les battements ectopiques ventriculaires peuvent survenir en même temps que l'onde T du battement précédent. Lors de l'installation d'un infarctus du myocarde aigu, de telles ectopies « R sur T » peuvent déclencher des arythmies ventriculaires.

Les extrasystoles ventriculaires peuvent être fréquentes. Quand un battement ectopique suit chaque battement normal, on parle de « bigéminisme » (figure 3.27).

Les extrasystoles ventriculaires peuvent être inoffensives, en particulier quand le cœur est de structure normale, mais peuvent aussi s'associer à des arythmies plus aléatoires, spécialement en présence d'une cardiopathie préexistante. L'évaluation du risque, chez un patient présentant des extrasystoles ventriculaires prendra par conséquent en compte une éventuelle cardiopathie sous jacente, ce qui inclut au besoin (en complément de l'ECG-12 dérivations), une échocardiographie, une épreuve d'effort, et un enregistrement ambulatoire de l'ECG.

Les extrasystoles ventriculaires qui prennent naissance dans la chambre de chasse du ventricule droit se reconnaissent par leur aspect de bloc de branche

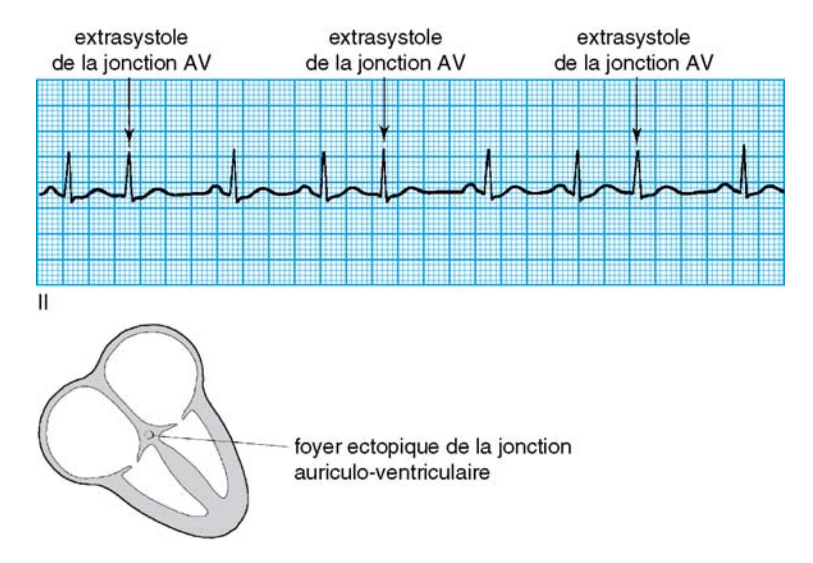


Fig. 3.25
Extrasystoles jonctionnelles auriculo-ventriculaires
Points clés :
- complexe QRS survenant plus tôt que prévu
- complexe QRS étroit

gauche, associé à un axe inférieur sur l'ECG. Bien que cette catégorie d'extrasystoles issues de la chambre de chasse du VD puisse s'associer à des accès de TV non soutenue, on considère habituellement qu'elles sont de bon pronostic (bien que ce postulat ait été remis en question, et qu'il ait été rapporté de nombreux cas compliqués d'arythmie ventriculaire maligne). Les extrasystoles de la chambre de chasse du VD ne doivent pas être confondues avec des extrasystoles ventriculaires identiques observées au cours des cardiopathies arythmogènes du ventricule droit, de pronostic beaucoup plus péjoratif. Une imagerie soigneuse du ventricule droit est par conséquent d'un intérêt majeur pour faire la distinction entre ces deux situations chez les patients qui présentent des extrasystoles naissant du ventricule droit.

Malgré le fait que certaines ectopies ventriculaires puissent précipiter l'apparition d'arythmies fatales, un traitement de routine avec des antiarythmiques n'a pas apporté la preuve de sa capacité de réduire la mortalité. Certains patients peuvent être fortement perturbés par les symptômes provoqués par le battement ectopique, la pause compensatrice ou le battement sinusal suivant (avec habituellement sensation de battements « supplémentaires », « manquants » ou « violents ») et bénéficieront de l'utilisation d'agents antiarythmiques. Lorsqu'elle est réalisable, l'ablation par cathéter peut être envisagée chez les patients symptomatiques ou lorsqu'il

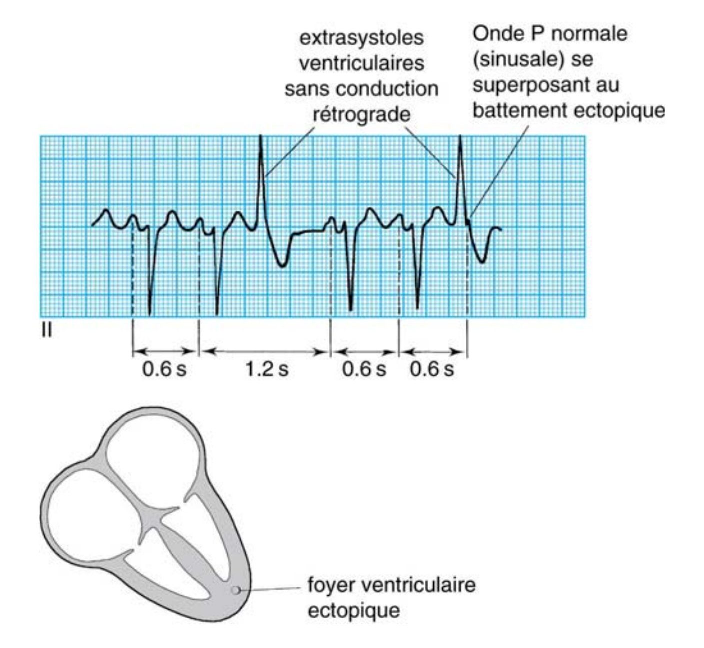


Fig. 3.26
Extrasystoles ventriculaires
Points clés :
- complexe QRS survenant plus tôt que prévu
- complexe QRS large
- absence de conduction rétrograde dans cet exemple

existe un risque d'arythmie maligne, et la pose d'un défibrillateur cardiaque implantable est également une possibilité de protection contre les arythmies dangereuses.

Identifier le rythme cardiaque

Si vous avez parcouru la première partie de ce chapitre, vous avez désormais une bonne idée du profil des rythmes cardiaques normaux et anormaux, de leurs causes et de leur traitement et serez en situation favorable pour identifier le rythme cardiaque sur n'importe quel ECG. Si vous êtes arrivés directement à cette partie, nous vous recommandons fortement de lire les pages précédentes avant d'aller plus loin.

Dans cette partie de l'ouvrage, nous allons vous apprendre une démarche de routine vous permettant de vous guider sur la voie du diagnostic correct de n'importe quel trouble du rythme. Tout d'abord, nous allons répéter les recommandations par lesquelles nous avons débuté ce chapitre.

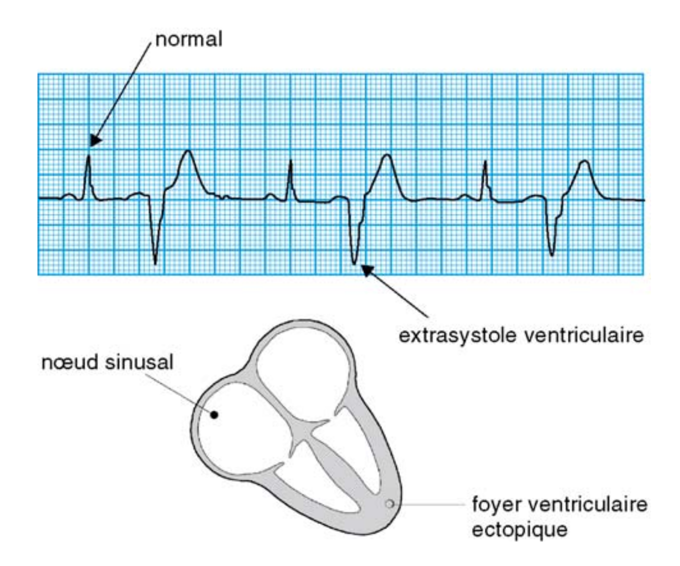


Fig. 3.27
Bigéminisme
Point clé : chaque battement normal est suivi d'un battement ectopique ventriculaire



En cas de doute sur le rythme cardiaque du patient, n'hésitez pas à demander l'avis d'un cardiologue.

Nous espérons que les conseils prodigués ici seront suffisants pour vous éviter tout souci lorsque vous tenterez d'identifier un rythme cardiaque en urgence. Cependant, la reconnaissance de certaines arythmies peut être difficile, même pour un spécialiste, et s'il vous arrive d'être dans l'incertitude diagnostique, il est important que vous ayez recours à l'aide du spécialiste à la première opportunité.

Lorsque vous analysez le rythme cardiaque, gardez toujours présent à l'esprit les deux questions auxquelles vous vous efforcerez de répondre :

- où l'influx prend-il naissance ?
  - nœud sino-auriculaire,
  - oreillettes,
  - jonction auriculo-ventriculaire,
  - ventricules ;

- de quelle manière l'influx est-il conduit ?
  - conduction normale,
  - conduction accélérée (comme dans le syndrome de WPW),
  - conduction bloquée.

Vous allez pouvoir réduire le nombre de diagnostics compatibles grâce aux questions suivantes :

- quel est l'état du patient ?
- existe-t-il une activité ventriculaire ?
- quelle est la fréquence ventriculaire ?
- le rythme ventriculaire est-il régulier ou irrégulier ?
- le complexe QRS est-il de durée normale ou est-il élargi ?
- existe-t-il une activité auriculaire ?
- quelle est la relation entre l'activité auriculaire et l'activité ventriculaire ?

Une telle approche de l'ECG est utilisée par le *Resuscitation Council* du Royaume-Uni pour entraîner les professionnels des services d'urgences à la reconnaissance des troubles du rythme cardiaque. S'intégrer à l'« *Advanced Life Support* » est un excellent moyen d'améliorer ses compétences dans le domaine de la rythmologie et, naturellement, d'apprendre à participer efficacement à l'Aide Médicale Urgente. Il est précisé à la fin de l'ouvrage, au chapitre « Lectures complémentaires », comment contacter le *Resuscitation Council*. Si vous habitez hors du Royaume-Uni, nous vous suggérons de contacter le SAMU le plus proche, qui vous renseignera.

Quel est l'état du patient ?

Le contexte clinique est d'une grande importance dans l'interprétation de l'ECG et il ne faut pas chercher à interpréter un trouble du rythme à l'ECG sans connaître le contexte clinique dans lequel l'ECG a été enregistré. Prenons l'exemple d'un enregistrement long qui semble montrer un rythme sinusal normal. S'il a été enregistré chez un patient inconscient et sans pouls, le rythme sera celui d'une activité électrique sans pouls, non d'un rythme sinusal. De même, la présence d'artéfacts sur l'ECG peut être confondue avec une arythmie à moins que le contexte clinique ne soit connu. Pour éviter ce genre de problèmes :

- si vous interprétez un ECG enregistré par quelqu'un d'autre, insistez toujours pour connaître les détails cliniques et les raisons pour lesquelles cet ECG a été enregistré chez ce patient ;
- si vous enregistrez un ECG que quelqu'un voudra plus tard interpréter, rédigez toujours une note concernant le contexte clinique au haut de l'ECG pour en faciliter l'interprétation (par exemple « patient se plaignant de palpitations à fréquence cardiaque élevée »).

Une activité ventriculaire est-elle présente ?

On commencera par regarder l'ECG dans son ensemble pour ce qui concerne la présence d'une activité électrique. En son absence, évaluez le patient (le pouls est-il perceptible ?), la mise en place des électrodes (les connections

sont-elles correctes ?) et l'étalonnage (l'étalonnage sur l'appareil d'enregistrement n'est-il pas trop faible ?).

Si le pouls n'est pas perçu et qu'il n'existe pas d'activité électrique évidente sur l'ECG, le patient est en **asystolie** et une réanimation appropriée doit être entreprise en urgence – voir chapitre 17 pour plus de détails. Il faut se méfier du diagnostic d'asystolie en présence d'un tracé ECG totalement plat – il existe habituellement une activité perceptible sur la ligne de base. Une ligne de base totalement plate signifie habituellement qu'une électrode est déconnectée – vérifiez la situation des électrodes (et bien entendu celle du patient) soigneusement lorsque vous établissez votre diagnostic.

Les ondes P peuvent se présenter de manière isolée (pendant une courte période) après la survenue d'une asystolie ventriculaire. Il est important de reconnaître la présence « d'ondes P isolées » sur l'ECG, le patient pouvant répondre favorablement aux manœuvres de stimulation effectuées en urgence telles que percussion du thorax, stimulation percutanée ou par voie veineuse temporaire.

S'il existe des complexes QRS, passez à la question suivante.

Quelle est la fréquence ventriculaire ?

L'activité ventriculaire est représentée sur l'ECG par les complexes QRS. Les deux méthodes qui permettent de déterminer la fréquence ventriculaire sont évoquées au chapitre 2. Une fois calculée la fréquence ventriculaire, vous devez être capable de classer le rythme en :

- bradycardie ($<$ 60 battements/min) ;
- normal (60-100 battements/min) ;
- tachycardie ($>$ 100 battements/min).

Le rythme ventriculaire est-il régulier ou irrégulier ?

Après avoir déterminé la fréquence ventriculaire, vous devez apprécier sa régularité. Il faut observer l'espacement entre les complexes QRS – est-il le même sur l'ensemble du tracé long ? L'irrégularité peut être discrète, c'est pourquoi il est utile de mesurer la distance entre chacun des complexes QRS. Pour cela, il est un moyen qui consiste à placer un morceau de papier le long de la bande d'enregistrement et d'y inscrire une marque en face de chacun des complexes QRS. En déplaçant la marque d'avant en arrière le long du tracé, vous pouvez rapidement vous rendre compte si les espaces entre les complexes QRS varient ou non. Une fois ce contrôle effectué, vous pourrez classer le rythme ventriculaire en :

- régulier (complexes QRS espacés de façon identique) ;
- irrégulier (complexes QRS espacés de manière variable).

Le tableau 3.4 établit la liste des causes d'irrégularité du rythme cardiaque.

Si le rythme est irrégulier, il est utile d'essayer de caractériser le degré d'irrégularité. **La fibrillation auriculaire**, par exemple, est un rythme totalement chaotique sans qu'on puisse discerner le moindre plan d'organisation du rythme ventriculaire. **L'arythmie sinusale**, en revanche, montre une variation cyclique de la fréquence ventriculaire qui n'est pas désordonnée mais

Tableau 3.4
Rythmes cardiaques irréguliers

Fibrillation auriculaire
Arythmie sinusale
Tout rythme supraventriculaire avec bloc AV intermittent
Extrasystoles

affiche une périodicité évidente, coïncidant avec les mouvements respiratoires du patient.

Lors du bloc AV intermittent, si un influx est bloqué pendant son cheminement vers les ventricules du fait d'un trouble conductif, le complexe QRS correspondant ne pourra survenir à l'endroit prévu et le battement sera « manquant » (voir figure 6.9, p. 109). Le degré d'irrégularité dépendra de la nature du trouble conductif – le blocage de l'influx peut être prévisible, dans le cas d'une « irrégularité régulière », ou imprévisible.

De même, **des extrasystoles** (figure 3.28) peuvent survenir de manière prévisible ou imprévisible, donnant par conséquent naissance à des irrégularités régulières ou irrégulières. Au cours du bigéminisme ventriculaire, par exemple, un battement ectopique ventriculaire survient après chaque

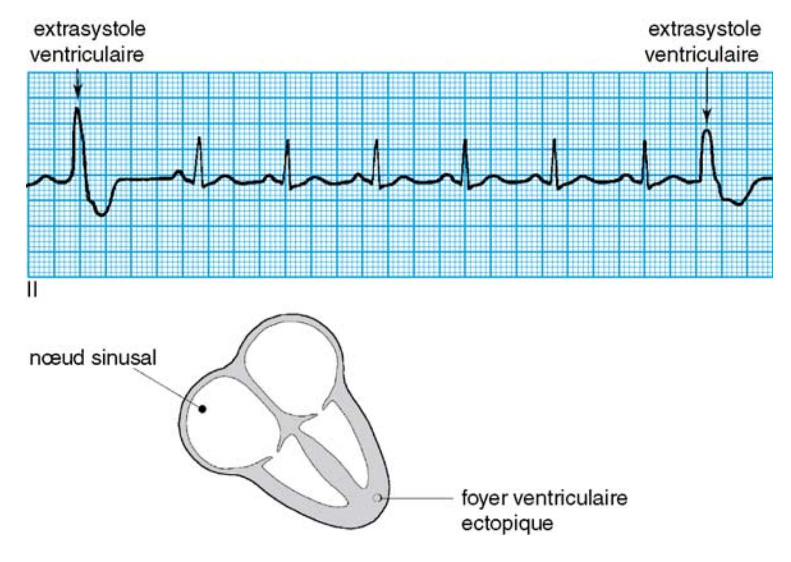


Fig. 3.28
Exemple de battement ectopique (extrasystole ventriculaire)
Point clé : les battements ectopiques apparaissent plus tôt que prévu

complexe QRS normal, réalisant une « irrégularité régulière » du rythme ventriculaire (voir figure 3.27). Les extrasystoles sont envisagées p. 54.

Le complexe QRS est-il de largeur normale ou est-il élargi ?

La largeur du complexe QRS peut fournir des indications intéressantes sur l'origine du rythme cardiaque. En répondant à cette question vous aurez limité l'origine de l'influx à la moitié du cœur. Les rythmes ventriculaires prennent naissance à l'intérieur du myocarde ventriculaire ; les rythmes supraventriculaires naissent n'importe où au-dessus (ainsi qu'au niveau) de la jonction AV (figure 3.29).

Normalement, les ventricules sont dépolarisés par l'intermédiaire du système His-Purkinje, un réseau de fibres de conduction rapide qui parcourent le myocarde ventriculaire. En conséquence, les ventricules sont totalement dépolarisés, normalement, en moins de 0.12 s, et les complexes QRS correspondants sur l'ECG ont moins de 3 petits carreaux de largeur.

À l'inverse, s'il existe un problème de conduction dans les ventricules, tel qu'un bloc sur une partie du système His-Purkinje (comme on peut l'observer lors du bloc de branche gauche ou droit), la dépolarisation doit s'étendre d'une cellule myocardique à l'autre. Ce processus demande plus de temps et c'est pourquoi les complexes QRS s'élargissent, d'une durée supérieure à 3 petits carreaux. C'est également le cas lorsque l'influx a pris naissance dans les ventricules (au lieu de traverser le nœud AV), comme dans le cas d'un battement ectopique ventriculaire ou de TV. Si un influx court-circuite le nœud AV, il n'est pas en mesure d'emprunter le système de conduction His-Purkinje. Une fois encore, il devra cheminer de myocite en myocite, ce qui prolonge le processus de dépolarisation.

Ceci nous permet d'utiliser la largeur des complexes QRS pour tenter de déterminer de quelle manière les ventricules se sont dépolarisés. Si le complexe QRS est fin (< 3 petits carreaux), les ventricules ont nécessairement été dépolarisés par un influx ayant traversé le nœud AV – la

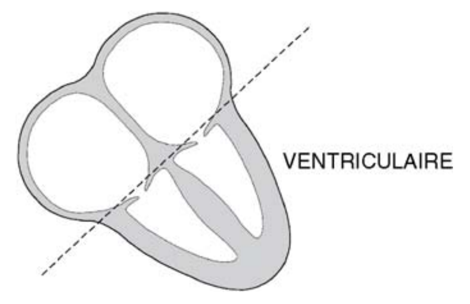


Fig. 3.29
Rythme supraventriculaire vs rythme ventriculaire
Point clé : Le terme *supraventriculaire* s'applique à toute structure située au-dessus des ventricules (et électriquement distincte de ceux-ci)

seule voie utilisable dans le système His-Purkinje. On parle alors de **rythme supraventriculaire** (prenant naissance au dessus des ventricules).

L'élargissement du complexe QRS (> 3 petits carreaux) implique deux explications possibles :

1. l'influx peut avoir pris naissances dans les ventricules et se trouver ainsi dans l'impossibilité d'emprunter le système His-Purkinje (**rythme ventriculaire**) ;
2. l'influx peut avoir pris naissance au dessus des ventricules mais est incapable d'emprunter le système His-Purkinje du fait d'un trouble de conduction (**rythme supraventriculaire avec conduction aberrante**).

Ceci est résumé au tableau 3.5.

Essayer de distinguer les rythmes ventriculaires des rythmes supraventriculaires avec aberration de la conduction peut se révéler difficile, en particulier si le patient est tachycarde et qu'il existe une inquiétude concernant l'éventualité d'une TV. La distinction entre TV et TSV est spécialement développée page 67.

Existe-t-il une activité auriculaire ?

L'activité auriculaire peut prendre plusieurs aspects, qui peuvent se grouper en quatre catégories :

- ondes P (dépolarisation auriculaire) ;
- ondes de *flutter* (*flutter* auriculaire) ;
- ondes de fibrillation (fibrillation auriculaire) ;
- absence d'activité auriculaire clairement identifiable.

La présence d'**ondes P** confirme l'existence d'une dépolarisation auriculaire. Ceci ne signifie pas que la dépolarisation a nécessairement pris naissance dans le nœud sinusal, au demeurant. Les ondes P apparaissent durant la dépolarisation auriculaire sans tenir compte du lieu même où celle ci a pris naissance – c'est l'orientation des ondes P qui vous renseignera sur l'origine de la dépolarisation (chapitre 5). Des ondes P positives en DII indiquent que la dépolarisation auriculaire a pris naissance dans ou tout près du nœud sinusal. Des ondes P négatives signifient que la repolarisation est née tout près ou à l'intérieur du nœud auriculo-ventriculaire (figure 3.30).

Les **ondes de *flutter*** s'observent dans le *flutter* auriculaire à la fréquence de 300/min., donnant un aspect en dents de scie de la ligne de base (voir

Tableau 3.5
Rythmes à complexes larges/rythmes à complexes fins

	Complexes larges	Complexes fins
Rythme supraventriculaire avec conduction normale	non	oui
Rythme supraventriculaire avec conduction aberrante	oui	non
Rythme ventriculaire	oui	non

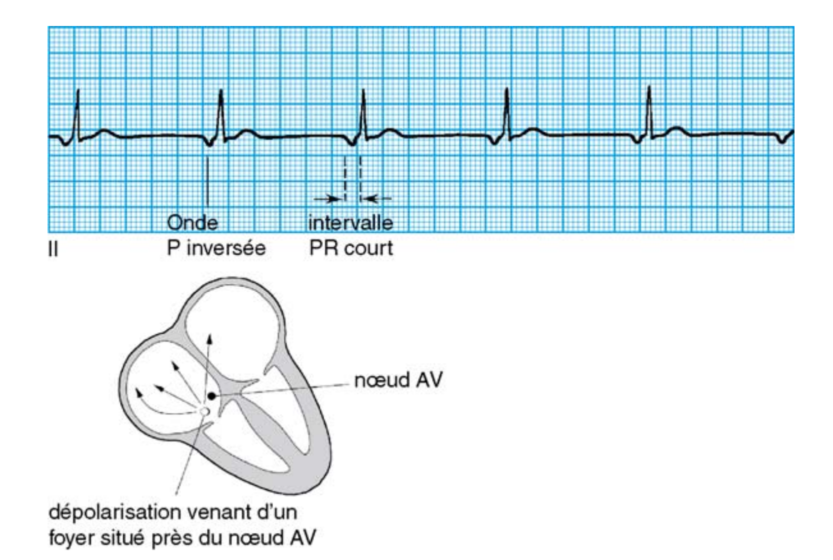


Fig. 3.30
Dépolarisation à partir d'un foyer situé près du nœud AV
Points clés :
- les ondes P sont inversées en DII
- l'intervalle PR est anormalement court

figure 3.11, p. 36). Comme on le verra plus loin, cet aspect peut être plus facile à identifier en utilisant des manœuvres qui bloquent transitoirement la conduction auriculo-ventriculaire.

Les ondes de fibrillation s'observent au cours de la fibrillation auriculaire et correspondent à des influx auriculaires chaotiques et aléatoires survenant à la fréquence de 400 à 600/min (voir figure 3.13). Il en résulte une activité auriculaire traduite par une ligne de base irrégulière et de faible amplitude.

La nature de l'activité auriculaire n'est pas toujours évidente. Ce peut être parce que les ondes P sont « cachées » au milieu des complexes ventriculaires comme c'est souvent le cas au cours de la tachycardie par réentrée nodale AV. Dans certains cas, la dépolarisation auriculaire est présente mais sa « signature » électrique sur l'ECG n'est pas facile à mettre en évidence car elle est masquée par les complexes QRS simultanés, de forte amplitude. L'activité auriculaire peut aussi être absente, par exemple au cours de l'arrêt sinusal ou du bloc sino auriculaire, cas où l'oreillette peut être électriquement silencieuse.

Comment l'activité des oreillettes et des ventricules se présente-t-elle ?

Après avoir examiné séparément l'activité des oreillettes et celle des ventricules, l'objectif final est de déterminer quel est leur rapport. Normalement, un

influx provenant des oreillettes va dépolariser les ventricules dans un rapport 1/1 entre les ondes P et les complexes QRS. Toutefois, les influx venant des oreillettes peuvent être parfois dans l'impossibilité d'atteindre les ventricules, ou bien les ventricules peuvent générer leur propre stimulus indépendamment de l'activité auriculaire.

Si chaque complexe QRS est associé à une onde P, cela signifie qu'oreillettes et ventricules ont été activés par une source commune. Il s'agit habituellement mais non nécessairement du nœud sinusal (car les rythmes jonctionnels vont également dépolariser à la fois oreillettes et ventricules).

S'il existe plus d'ondes P que de complexes QRS, la conduction entre oreillettes et ventricules est soit en partie bloquée (seuls quelques influx réussissent à passer), soit totalement bloquée (les ventricules ayant mis en œuvre leur propre rythme d'échappement). Un exemple est fourni sur la figure 3.31.

Des complexes QRS en plus grande quantité que les ondes P signifient qu'il existe une dissociation auriculo-ventriculaire avec des ventricules fonctionnant indépendamment des oreillettes, à une fréquence plus élevée (figure 3.32).

Il faut toujours garder présent à l'esprit qu'il peut être difficile voire impossible d'identifier clairement les ondes P. Par conséquent, il est parfois difficile d'affirmer l'absence d'activité auriculaire.

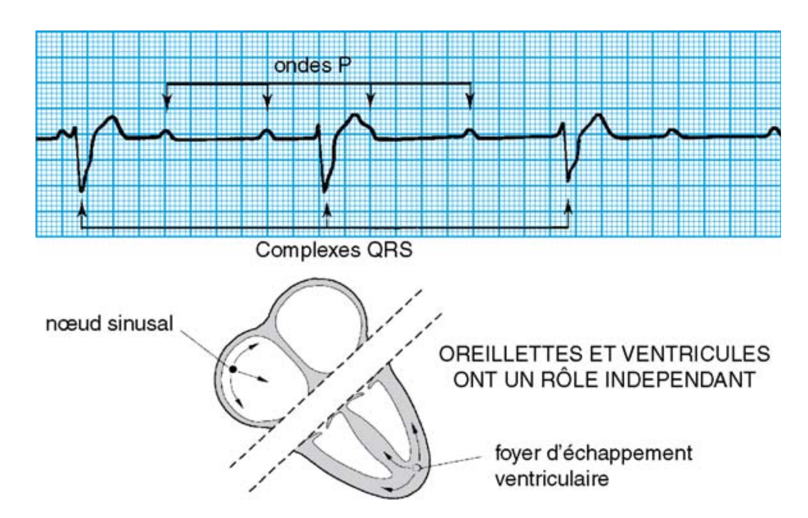
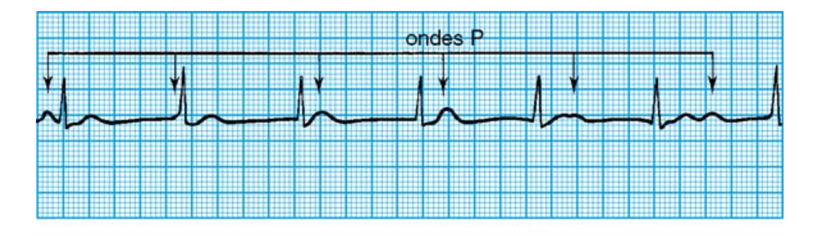


Fig. 3.31
Bloc AV complet (« 3e degré »)
Points clés :
- la fréquence des ondes P est de 75 par minute
- la fréquence des QRS est de 33 par minute



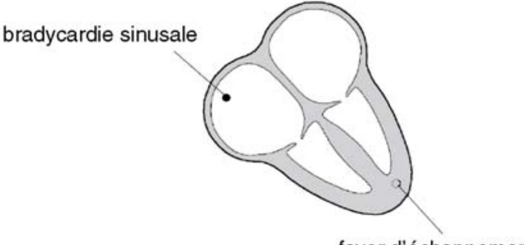


Fig. 3.32
Dissociation auriculo-ventriculaire
Points clés :
- la fréquence des ondes P est de 58 par minute
- la fréquence des QRS est de 65 par minute

Déterminer le rythme cardiaque

En utilisant les sept questions ci-dessous, vous devrez être capable de reconnaître la plupart des rythmes cardiaques décrits dans la première moitié de ce chapitre lorsque vous serez amené à les rencontrer. Ayez toujours une réflexion simple et essayez d'éviter les « voies de garage » en vous noyant dans les détails – le diagnostic sera souvent évident lorsque vous aurez identifié les éléments-clés du tracé. Il existe une poignée de troubles du rythme que vous apprendrez mécaniquement de manière à les reconnaître sans la moindre hésitation en urgence – il s'agit de **rythmes liés à un arrêt cardiaque** (fibrillation ventriculaire, asystolie, activité électrique sans pouls), qui sont envisagés plus loin, au chapitre 17.

Comment faire la différence entre TV et TSV ?

La distinction entre TV et TSV avec conduction aberrante n'est pas toujours franche, les deux pouvant se présenter comme une tachycardie à complexes élargis sur l'ECG. Cette distinction est importante car la prise en charge de ces deux conditions est différente (bien qu'en urgence, aussi bien la TV que la TSV répondent favorablement à la cardioversion par CEE). En général, la règle de base veut qu'*une tachycardie à complexes larges soit toujours considérée comme une TV jusqu'à preuve du contraire.*

L'histoire clinique peut fournir d'utiles renseignements pour approcher le diagnostic. Une tachycardie à complexes larges est plus volontiers une TV chez les patients âgés dont l'histoire clinique révèle l'existence d'une cardiopathie, et plus volontiers une TSV avec conduction aberrante chez les patients jeunes sans antécédents cardiaques. On ne doit pas considérer que les patients porteurs d'une TV sont toujours dans une situation critique – certains patients tolèrent remarquablement bien leur TV et peuvent être virtuellement asymptomatiques. Inversement, certains patients tolèrent mal leur TSV.

Un ECG antérieur peut être utile pour déterminer si la conduction aberrante existait avant l'accès de tachycardie, et si la morphologie de QRS s'est modifiée. Toutefois, il est possible que la conduction aberrante se soit installée pendant la période s'inscrivant entre les deux tracés, ou qu'elle apparaisse seulement au cours de la tachycardie. Les complexes larges qui présentent une morphologie typique soit de bloc de branche gauche soit de bloc de branche droit (voir chapitre 8) sont plus volontiers en rapport avec

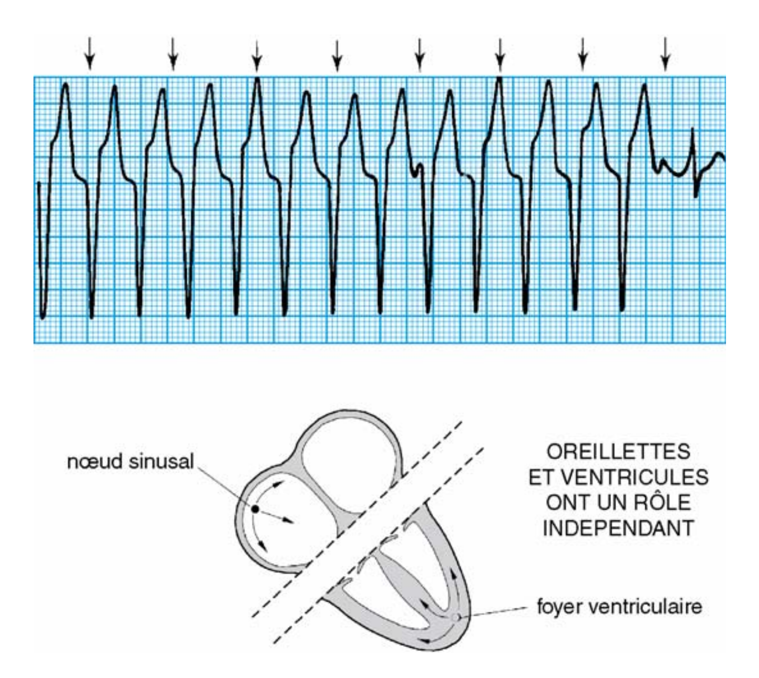


Fig. 3.33
Activité auriculaire (onde P) indépendante
Points clés :
- tachycardie à complexes larges (TV)
- les flèches montrent des ondes P indépendantes déformant les complexes QRS
- le dernier complexe est un complexe de capture

une conduction aberrante. La TV est habituellement responsable de complexes larges « atypiques » qui ne possèdent pas les critères classiques des blocs de branche gauche ou droit.

Un critère diagnostique de TV consiste en la présence d'une **activité auriculaire indépendante**, bien qu'elle ne s'observe que dans moins de la moitié des cas. Une activité auriculaire indépendante se caractérise par :

- des ondes P indépendantes ;
- des complexes de fusion ;
- des complexes de capture.

L'indépendance des ondes P se caractérise par la présence d'ondes P de fréquence inférieure à celle des complexes QRS, sans relation avec ceux-ci (figure 3.33). Il peut toutefois être difficile, voire même impossible de détecter les ondes P durant la TV.

Les complexes de fusion surviennent lorsque les ventricules sont activés par un influx auriculaire et un influx ventriculaire survenant de façon simultanée (figure 3.34).

Les complexes de capture peuvent apparaître lorsque un influx auriculaire parvient à « capturer » les ventricules à l'occasion d'un battement, avec pour conséquence un complexe QRS normal, pouvant être précédé d'une onde P normale (figure 3.35).

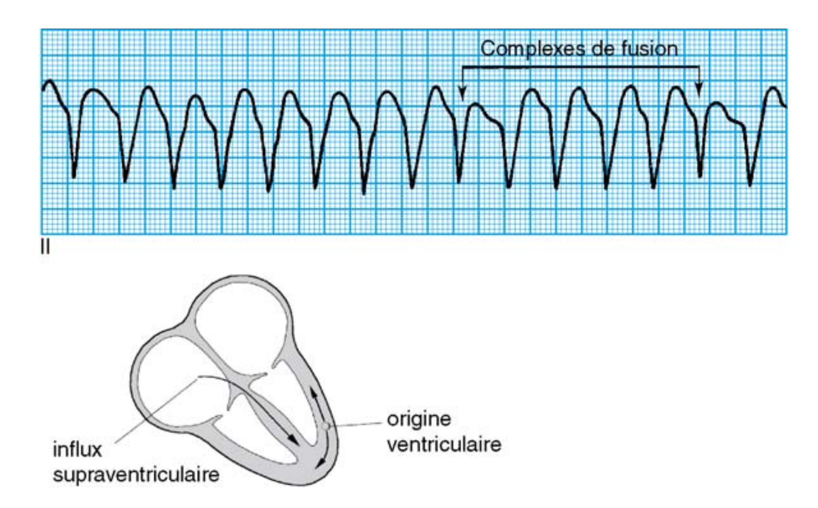


Fig. 3.34
Complexes de fusion
Points clés :
- tachycardie à complexes larges (TV)
- les flèches montrent des complexes de fusion

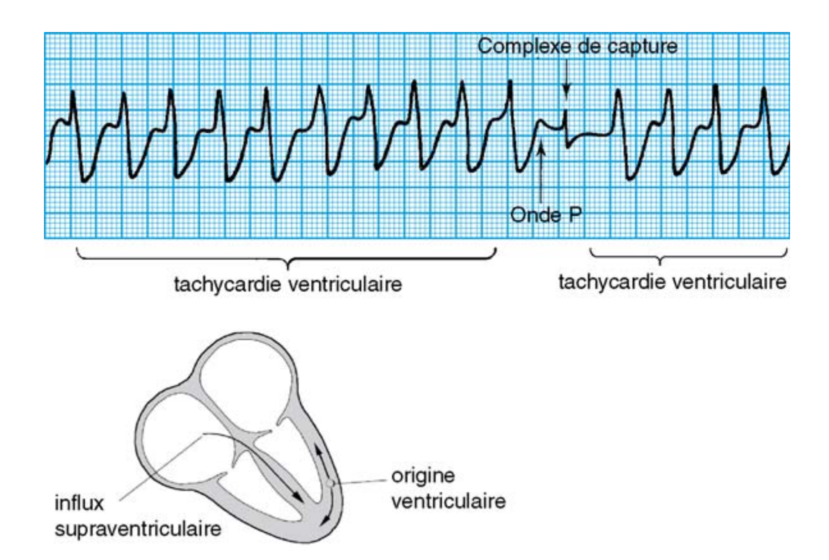


Fig. 3.35
Complexes de capture
Points clés :
- tachycardie à complexes larges
- un complexe QRS normal (complexe de capture)

Tachycardie supraventriculaire

Le terme de « tachycardie supraventriculaire » (TSV) est fréquemment utilisé à tort, ce qui conduit à certaines erreurs d'interprétation. Littéralement, il fait référence à toute fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute (tachycardie) prenant son origine au-dessus des ventricules (supraventriculaire). Ce terme inclut de nombreuses arythmies différentes telles que la tachycardie sinusale, la fibrillation auriculaire, la tachycardie auriculaire et les tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire. C'est la signification de la TSV qui a été utilisée dans ce livre.
Certains réservent le terme de TSV *spécifiquement* aux tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire nodale. Nous vous recommandons d'identifier toutes les arythmies de manière aussi spécifique que possible, et de réserver en principe le terme de TSV aux tachycardies qui naissent au-dessus des ventricules.

Les autres indices qui font supposer qu'une tachycardie à complexes larges est d'origine ventriculaire sont :
- durée de QRS $>$ 0,14 s (3,5 petits carreaux) ;

- concordance (QRS orientés dans la même direction de V1 à V6) ;
- changement d'axe de QRS de 40 degrés ou plus (à gauche ou à droite).

Si le trouble du rythme se ralentit ou disparaît au cours de manœuvres ralentissant ou bloquant la conduction au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, il est plus probable que ce trouble du rythme est d'origine supraventriculaire avec conduction aberrante.

Résumé

Lorsque vous évaluez le rythme cardiaque, il est important de prendre en considération :

- les rythmes du nœud sinusal :
  - rythme sinusal,
  - bradycardie sinusale,
  - tachycardie sinusale,
  - arythmie sinusale,
  - maladie du sinus ;
- les rythmes auriculaires :
  - tachycardie auriculaire,
  - *flutter* auriculaire,
  - fibrillation auriculaire ;
- les rythmes auriculo-ventriculaires ;
- les tachycardies par réentrée auriculo-ventriculaire ;
- les rythmes ventriculaires :
  - tachycardie ventriculaire,
  - rythme idioventriculaire accéléré,
  - torsades de pointes (TV polymorphes),
  - fibrillation ventriculaire ;
- les troubles de la conduction ;
- les rythmes d'échappement ;
- les battements ectopiques.

Pour identifier le rythme, posez-vous les questions suivantes :

1. Quel est le lieu de naissance de l'influx ?

- Nœud sinusal
- Oreillettes
- Jonction auriculo-ventriculaire
- Ventricules

2. Comment l'influx est-il conduit ?

- Conduction normale
- Conduction accélérée (syndrome de WPW)
- Conduction bloquée

4 L'axe

La détermination de l'axe cardiaque provoque plus d'embarras que pratiquement n'importe quel autre paramètre interprété sur l'ECG. Cela ne devrait pourtant pas être le cas, dans la mesure où il n'y a pas de mystère lié à au calcul de l'axe cardiaque, celui-ci s'effectuant habituellement sans difficulté. Décider que l'axe de QRS est normal peut en effet se résumer de façon sommaire en une seule règle :

Une règle rapide pour déterminer l'axe

Si les complexes QRS sont positifs en majorité dans les dérivations DI et DII, l'axe cardiaque est normal.

Si vous ne rencontrez pas de difficulté lors de la détermination de l'axe, vous pouvez avancer tout droit à la seconde moitié de ce chapitre où on vous expliquera les raisons d'un axe anormal. Sinon, lisez la première partie de ce chapitre, dans lequel il vous sera dit en termes simples ce que l'axe représente et comment il peut être mesuré.

Comprendre la signification de l'axe cardiaque et le mesurer

Quelle est la signification de l'axe ?

Comme nous l'avons expliqué au chapitre 1, le flux électrique est uniformément réparti à travers le cœur, puisqu'il chemine normalement le long d'une voie bien définie (figure 4.1).

En termes simples, l'axe cardiaque est un indicateur de la direction générale que prend l'onde de dépolarisation lorsqu'elle s'écoule à travers les ventricules. Songez un instant à la direction générale du flux électrique cheminant à travers les ventricules : celui-ci débute au coin « en haut et à droite » et se dirige vers le coin « en bas et à gauche » (figure 4.2).

Quelle mesure utilise-t-on pour le calcul de l'axe ?

Lorsque l'on parle d'axe, une terminologie plus précise est requise. L'axe est donc de façon conventionnelle désigné par l'angle, mesuré en degrés, représentant la direction du courant électrique s'écoulant à travers les ventricules.

Le point de référence, ou zéro, est pris sur une ligne horizontale « regardant » le cœur de la gauche (figure 4.3). Pour un flux électrique dirigé au-dessous cette ligne, l'angle est exprimé par un nombre positif ; au-dessus de cette ligne, par un nombre négatif (figure 4.4). Ainsi, l'axe cardiaque se situe entre $+1°$ et $+180°$ ou $-1°$ et $-180°$.

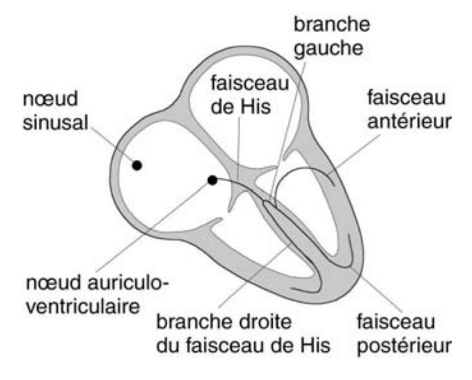


Fig. 4.1
L'influx électrique à travers le cœur
Points clés :
- l'influx prend son origine dans le nœud sino-auriculaire
- l'influx gagne les ventricules par l'intermédiaire du nœud auriculo-ventriculaire

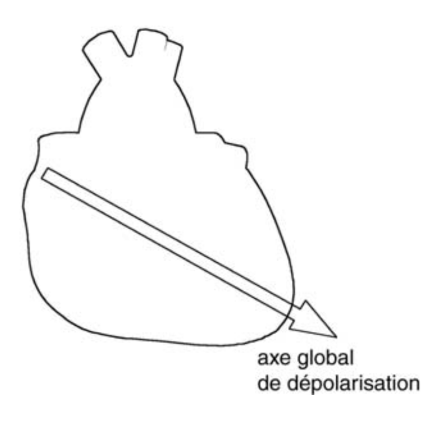


Fig. 4.2
La direction générale du flux électrique à travers le cœur
Points clés :
- l'influx prend naissance au coin « en haut et à droite »
- l'influx se dirige vers le coin « en bas et à gauche »

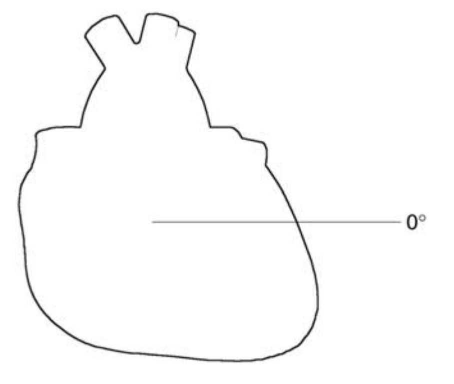


Fig. 4.3
Le point de référence (« zéro ») pour la mesure des axes
Points clés :
- le point zéro est une ligne horizontale qui « regarde » le cœur de la gauche
- il y a analogie avec ce que « voit » la dérivation DI
- toutes les mesures des axes sont faites à partir de cette ligne

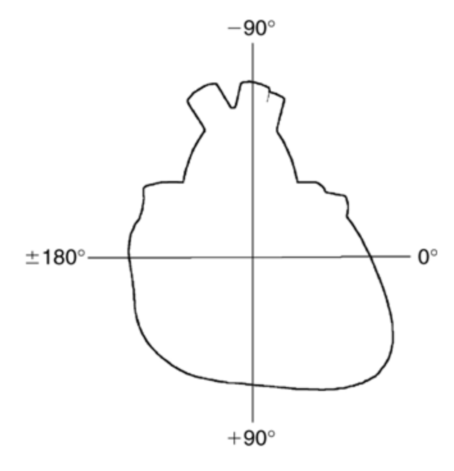


Fig. 4.4
L'éventail des angles de l'axe du cœur
Points clés :
- les mesures allant dans le sens inverse des aiguilles d'une montre sont négatives
- les mesures allant dans le sens des aiguilles d'une montre sont positives
- toutes les mesures sont effectuées à partir de la ligne « zéro »

Souvenez-vous qu'au chapitre 1 vous avez appris que les six dérivations des membres regardent le cœur de côté selon six angles de vue différents. Le même système de référence peut être utilisé pour décrire l'angle avec lequel chaque dérivation regarde le cœur (figure 4.5). Toutes les dérivations des membres et leurs angles respectifs sont répertoriés dans le tableau 4.1.

Essayez maintenant de vous souvenir de l'angle de vue de chaque dérivation des membres, avant de poursuivre la lecture. Lorsque vous aurez assimilé le concept selon lequel chaque dérivation des membres possède un angle de vue différent du cœur, la compréhension de l'axe cardiaque deviendra facile.

Comment utiliser les dérivations des membres pour calculer l'axe ?

L'information provenant des dérivations des membres est utilisée pour calculer l'axe cardiaque. Rappelez-vous simplement de trois principes, que nous avons déjà tous décrits :

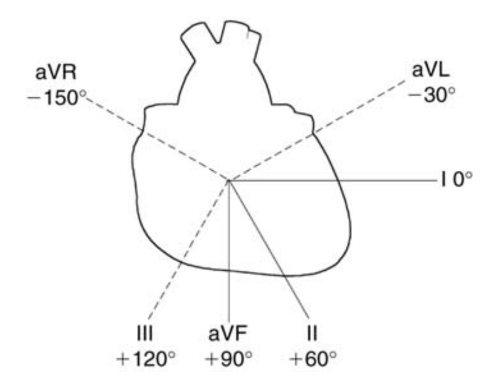


Fig. 4.5
Les angles de vue des six dérivations des membres
Point clé :
- chaque dérivation regarde le cœur selon un angle différent

Tableau 4.1
Dérivations des membres et angles de vue

Dérivation	Angle avec lequel elle regarde le cœur
DI	0°
DII	+60°
DIII	+120°
aVR	– 150°
aVL	– 30°
aVF	+90°

- l'axe est la direction générale du flux électrique à travers le cœur ;
- chacune des dérivations des membres enregistre ce flux électrique à partir d'un angle de vue regardant le cœur différemment ;
- le flux électrique qui se dirige vers une électrode provoque une déflexion positive et le flux qui s'en éloigne provoque une déflexion négative.

Cette dernière règle signifie que si l'influx se propage à angle droit par rapport à une dérivation, les complexes ECG qui en découlent seront alors isoélectriques (les déflexions positive et négative s'annulent mutuellement). Ceci est illustré sur la figure 4.6.

En vous basant sur ces principes, penchez-vous sur la dépolarisation ventriculaire en DII. De son angle de vision, l'influx intraventriculaire est entièrement dirigé vers cette dérivation et le complexe QRS est totalement positif (figure 4.7). La dérivation aVL, cependant, verra le même influx à angle droit et enregistrera un complexe QRS isoélectrique (figure 4.8). Toute dérivation dont l'angle de vue se situe entre les dérivations DII et aVL enregistrera un complexe qui deviendra de plus en plus positif au fur et à mesure qu'il se rapprochera de la dérivation DII (figure 4.9).

Il est désormais tout à fait aisé de calculer l'axe cardiaque en regardant si les complexes QRS des dérivations des membres sont positifs ou négatifs de manière prédominante.

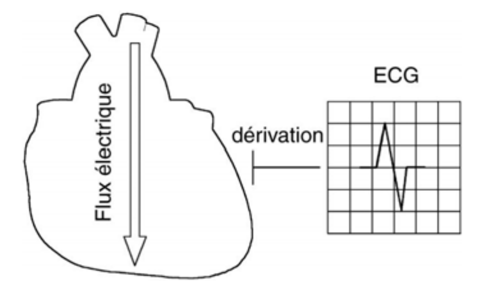


Fig. 4.6
Complexe ECG isoélectrique
Point clé :
- un influx se dirigeant à angle droit vers une dérivation est à l'origine d'un complexe isoélectrique

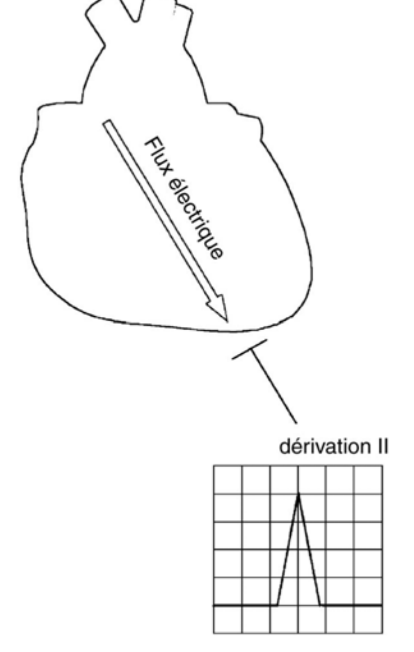


Fig. 4.7
Le complexe QRS est entièrement positif en DII
Points clés :
- l'influx se dirigeant vers une dérivation a pour conséquence une déflexion positive
- l'influx qui chemine dans les ventricules est dirigé vers DII

Il existe deux moyens de déterminer l'axe cardiaque : l'un rapide et approximatif, l'autre précis mais plus minutieux.

Qu'est-ce qu'un axe « normal » ?

Malheureusement, il n'existe pas de consensus universel sur ce que doit être un axe normal. Dans cet ouvrage, on considérera qu'un axe normal se situe entre – 30° et +90°, bien qu'il faille mentionner que certains cardiologues acceptent de parler d'axe normal jusqu'à +120°. Ceci est dû au fait qu'il n'existe pas de limite précise entre le normal et le pathologique. L'approche la plus raisonnable consiste à considérer que la probabilité pour un patient de présenter une pathologie sous-jacente augmente au fur et à mesure que l'axe augmente de +90° à +120°.

Un moyen rapide pour calculer l'axe de QRS

Cette technique permet de déterminer en quelques secondes si l'axe est normal ou anormal. Pour conclure que l'axe est normal, il vous suffit seulement de regarder deux dérivations des membres : DI et DII.

Si le complexe QRS en **DI** est positif de façon prédominante, ceci indique que l'axe est situé en un point quelconque entre – 90° et +90° (figure 4.10).

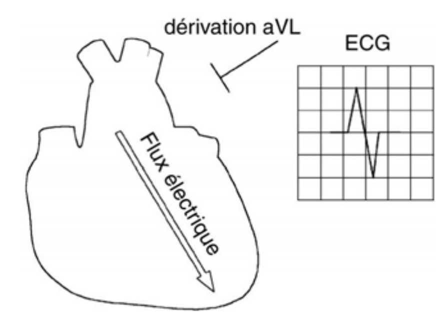


Fig. 4.8
Le complexe QRS est isoélectrique en aVL
Points clés :
- l'influx faisant un angle droit avec une dérivation est à l'origine d'un complexe isoélectrique
- l'influx dans les ventricules forme un angle droit avec aVL

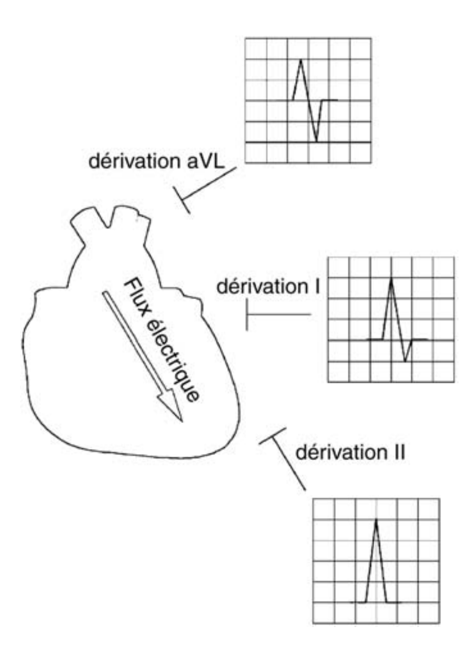


Fig. 4.9
Le complexe QRS est à prédominance positive en DI
Point clé :
- DI est situé entre DII et aVL

Un axe situé *exactement* à – 90° ou +90° aura pour conséquence un complexe QRS très précisément isoélectrique en DI. Ainsi, un complexe QRS positif de façon prédominante en DI exclut une déviation axiale droite (un axe au-delà de +90°) mais ne permet pas d'écarter une déviation axiale gauche (un axe au-delà de – 30°).

Si le complexe QRS en **DII** est positif de façon prédominante, ceci indique que l'axe est situé en un point quelconque entre – 30° et +150° (figure 4.11). Un axe situé *exactement* à – 30° ou +150° aura pour conséquence un complexe QRS très précisément isoélectrique en DII. Ainsi, un complexe QRS positif de manière prédominante en DII exclut une déviation axiale

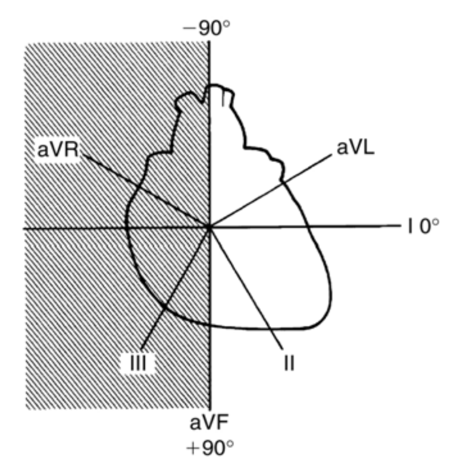


Fig. 4.10
Un QRS à positivité prédominante en DI a pour conséquence un axe se situant entre – 90° et +90°
Point clé :
- un QRS à positivité prédominante en DI permet d'exclure une déviation axiale droite

gauche (un axe au-delà de – 30°) mais ne permet pas d'éliminer une déviation axiale droite (un axe au-delà de +90°).

Toutefois, en regardant si le complexe QRS est positif ou négatif dans ces deux dérivations, il est possible de dire immédiatement si l'axe est normal, ou s'il existe une déviation axiale gauche ou droite :

- un complexe QRS positif de façon prédominante sur les deux dérivations DI et DII signifie que l'axe est normal ;
- un complexe QRS positif de façon prédominante en DI et un complexe QRS négatif de façon prédominante en DII signifient qu'il existe une déviation axiale gauche ;
- un complexe QRS négatif de façon prédominante en DI et un complexe QRS positif de façon prédominante en DII signifient qu'il existe une déviation axiale droite.

Ces règles sont résumées dans le tableau 4.2.

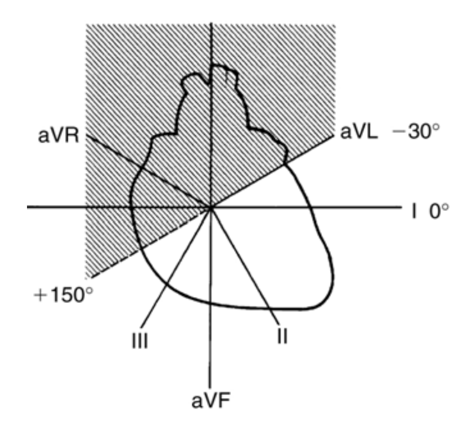


Fig. 4.11
Un QRS à positivité prédominante en DII a pour conséquence un axe se situant entre – 30° et +150°
Point clé :
- un QRS à positivité prédominante en DII permet d'exclure une déviation axiale gauche

Tableau 4.2
Mesure de l'axe du cœur

DI	DII	Axe cardiaque
QRS positif	QRS positif	Axe normal
QRS positif	QRS négatif	Déviation axiale gauche
QRS négatif	QRS positif	Déviation axiale droite

Lorsqu'on détermine l'axe du cœur, il faut par conséquent se poser les questions suivantes :

- Y a-t-il une déviation axiale gauche ?
- Y a-t-il une déviation axiale droite ?

Les causes de ces anomalies et les moyens d'y remédier sont développés dans la seconde moitié de ce chapitre.

Un moyen plus précis de calculer l'axe du cœur

D'un point de vue purement pratique, il n'est pas nécessaire de déterminer avec précision l'axe du cœur – il est suffisant de simplement savoir si l'axe est normal ou anormal. On verra dans ce paragraphe que le calcul précis de l'axe n'est pas difficile mais prend un peu de temps.

La méthode repose sur l'usage de vecteurs et la connaissance du calcul des angles des triangles rectangles. Il faut commencer par identifier deux dérivations qui regardent le cœur à angle droit l'une avec l'autre, par exemple les dérivations DI et aVF (figure 4.12).

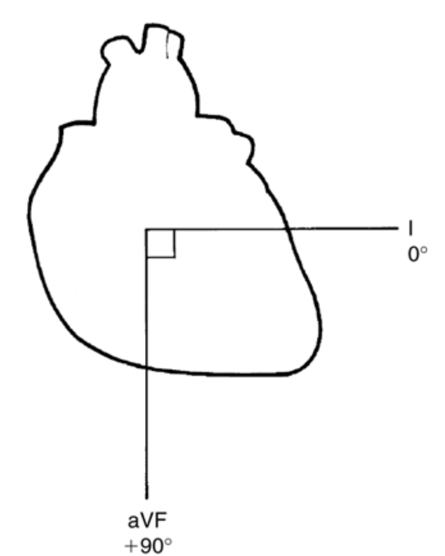


Fig. 4.12
Dérivations DI et aVF
Point clé :
- les dérivations DI et aVF sont à angle droit l'une avec l'autre

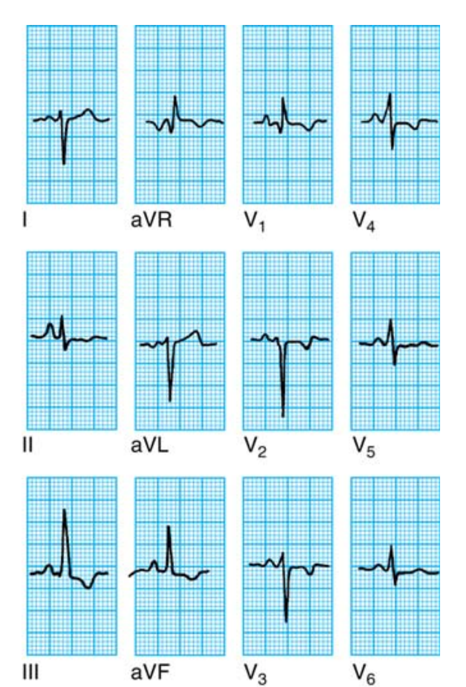


Fig. 4.13
Taille et polarité globales des complexes QRS en DI et aVF
Points clés :
- la « hauteur » globale de QRS est – 8 mm en DI
- la « hauteur » globale de QRS est +9 mm en aVF

Regardez les complexes QRS des différentes dérivations de la figure 4.13 et mesurez leur dimension totale et leur polarité en soustrayant la profondeur de l'onde S de la hauteur de l'onde R. La polarité (positive ou négative) vous indique si l'influx se dirige vers l'électrode ou s'en éloigne. La hauteur totale vous indique l'importance du flux électrique dans cette direction. En utilisant cette information, vous pouvez construire un diagramme vectoriel (figure 4.14).

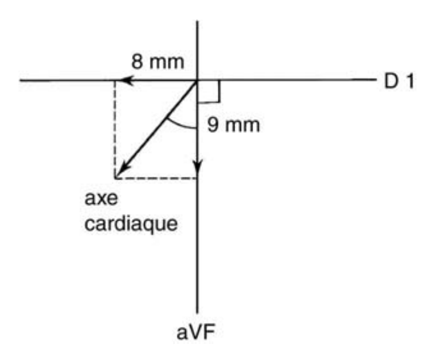


Fig. 4.14
Construction d'un diagramme vectoriel
Points clés :
- tracez les flèches des vecteurs représentant les « hauteurs » des QRS de la figure 4.13
- l'axe cardiaque est situé entre ces flèches
- utilisez le sinus, le cosinus ou la tangente pour calculer l'angle exact représentant l'axe de QRS

Ainsi, en combinant les informations issues des deux dérivations, on peut utiliser une calculette de poche pour mesurer l'angle sous lequel s'écoule l'influx électrique (c'est-à-dire l'axe cardiaque).

Rappelez-vous :

- sinus d'un angle = côté opposé/hypoténuse ;
- cosinus d'un angle = côté adjacent/hypoténuse ;
- tangente d'un angle = côté opposé/côté adjacent.

Ainsi, on arrive en définitive à l'expression d'un angle en degrés (figure 4.15). Il ne faut pas oublier que l'axe cardiaque est mesuré par rapport à DI et ne pas omettre d'additionner ou de soustraire des unités de 90° selon les cas. L'axe dans le cas du patient de la figure 4.12 est donc de +132°, et il (elle) présente (selon notre définition) une déviation axiale droite. Il vous est recommandé de mettre cette technique en pratique pour vous familiariser pleinement avec elle.

Axes des ondes P et T

Finalement, nous avons focalisé notre attention sur l'axe de dépolarisation qui rend compte de l'écoulement de l'influx à travers les ventricules, et nous avons pris habituellement pour référence l'axe du cœur. Toutefois, il est également possible de calculer un axe de dépolarisation des oreillettes (en appliquant aux ondes P l'analyse vectorielle précédemment décrite) et un axe de repolarisation ventriculaire (en utilisant les ondes T). Ces mesures sont rarement nécessaires, excepté lorsqu'une analyse plus détaillée de l'ECG est exigée.

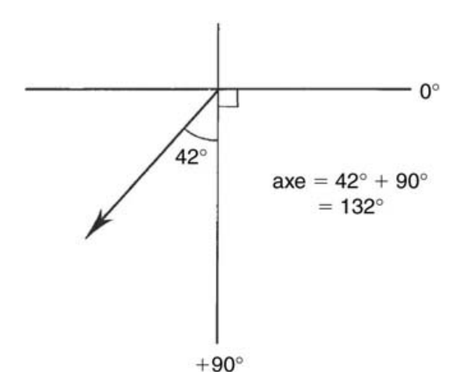


Fig. 4.15
Calcul de l'axe du cœur
Point clé :
- ne pas oublier d'additionner ou de soustraire les unités de 90° selon le quadrant dans lequel l'axe se projette

Y a-t-il une déviation axiale gauche ?

La déviation axiale gauche est présente lorsque l'axe cardiaque se situe au-delà de – 30°. Cela s'observe parfois chez des sujets normaux, mais plus souvent c'est le témoin de l'une des affections suivantes :

- un hémibloc antérieur gauche ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- un infarctus myocardique inférieur ;
- une tachycardie ventriculaire.

Ces situations seront développées plus loin.

L'hypertrophie ventriculaire gauche peut être à l'origine d'une déviation axiale gauche **mais elle n'est pas** le résultat d'une augmentation de la masse musculaire (contrairement à l'hypertrophie ventriculaire droite). En revanche, elle résulte d'un hémibloc antérieur gauche lié à la fibrose. Contrairement à ce qu'on peut lire dans certains ouvrages, ni l'obésité ni la grossesse ne sont à l'origine d'une déviation axiale gauche (bien que l'obésité *puisse* être la cause d'une déviation vers la gauche de l'axe de QRS mais restant dans les limites de la normale).

Hémibloc antérieur gauche

Au chapitre 1, nous avons décrit la manière dont les influx électriques sont conduits à l'intérieur du septum interventriculaire dans les branches droite et gauche du faisceau de His, avec la division de la branche gauche en faisceaux antérieur et postérieur (figure 4.1). L'un de ces faisceaux (ou les deux) peut être bloqué. Le bloc du faisceau antérieur gauche est appelé hémibloc antérieur gauche et représente la cause la plus courante de déviation axiale gauche (figure 4.16).

L' hémibloc antérieur gauche peut être une conséquence de la fibrose du système de conduction (quelle qu'en soit la cause) ou d'un infarctus du myocarde. Isolément, il ne paraît pas comporter la moindre signification pronostique. Cependant, l'hémibloc antérieur gauche en association avec un bloc de branche droit (p. 137) signifie que deux des trois voies principales de conduction aux ventricules sont bloquées. Cette anomalie est dénommée bloc **bifasciculaire** (figure 4.17).

Différentes combinaisons caractérisent le bloc des voies de conduction. Le bloc des deux hémibranches est l'équivalent d'un bloc de la branche gauche du faisceau de His. Le bloc de la branche droite associé au bloc de l'une des deux hémibranches gauches est appelé bloc bifasciculaire. L'association d'un bloc bifasciculaire à un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (intervalle PR long) prend le nom de bloc **trifasciculaire** (figure 4.18). Le bloc de la branche droite du faisceau de His et des deux hémibranches gauches n'offre plus aucune voie pour le cheminement de l'influx vers les ventricules, ce qui est l'équivalent d'un bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré (« complet »).

Le bloc bifasciculaire chez un patient présentant des épisodes syncopaux suffit souvent à poser l'indication d'un *pacemaker* permanent, même si un bloc de haut degré n'a pas été diagnostiqué. L'avis d'un cardiologue pour de

Fig. 4.16
Déviation axiale gauche
Points clés :
- QRS est positif en DI et négatif en DII
- l'axe du cardiaque est de – 40°

tels patients est par conséquent recommandé. Le bloc bifasciculaire *asymptomatique*, voire même le bloc trifasciculaire, ne sont pas nécessairement l'indication d'un *pacemaker* – il faut en discuter avec un cardiologue en cas de doute.



Le bloc bifasciculaire accompagné de syncope nécessite l'entraînement électrosystolique. L'avis d'un cardiologue est recommandé.

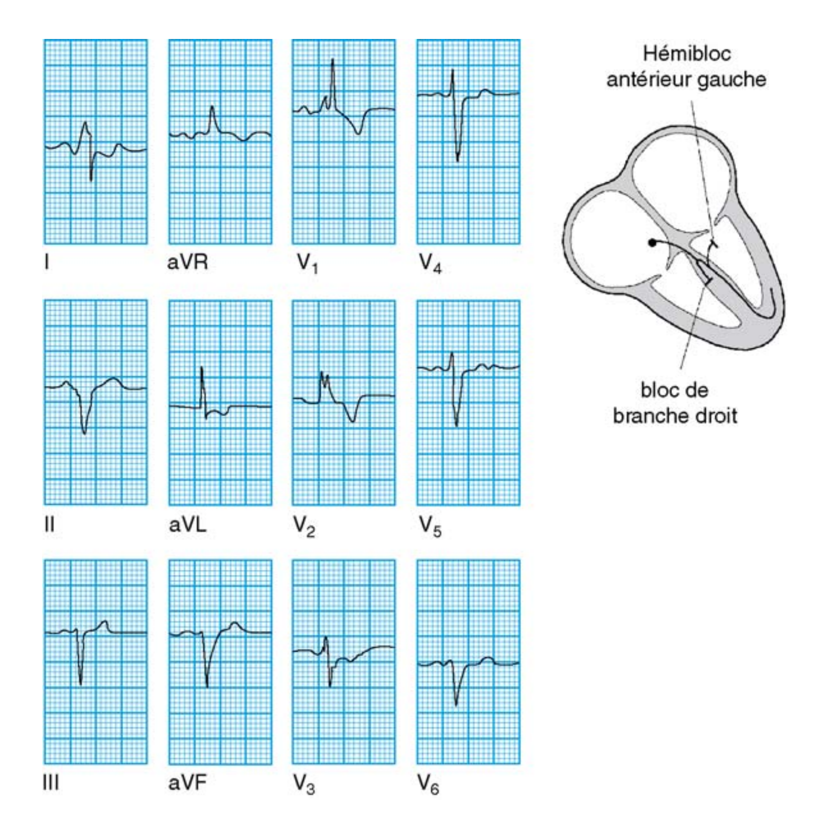


Fig. 4.17
Bloc bifasciculaire
Points clés :
- déviation axiale gauche (l'axe cardiaque est de – 60°)
- bloc de branche droit

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Les patients atteints d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) ont une voie accessoire qui court-circuite le nœud auriculo-ventriculaire et le faisceau de His pour relier directement les oreillettes aux ventricules. Si cette voie s'étend entre oreillettes et ventricules du côté droit du cœur, les patients pourront présenter une déviation axiale gauche, outre les autres critères ECG en faveur d'un syndrome de WPW. La prise en charge d'un syndrome de WPW est développée page 103.

Infarctus myocardique inférieur

La déviation axiale gauche peut caractériser les infarctus myocardiques affectant la paroi inférieure du cœur (l'axe cardiaque s'éloigne de la zone infarcie).

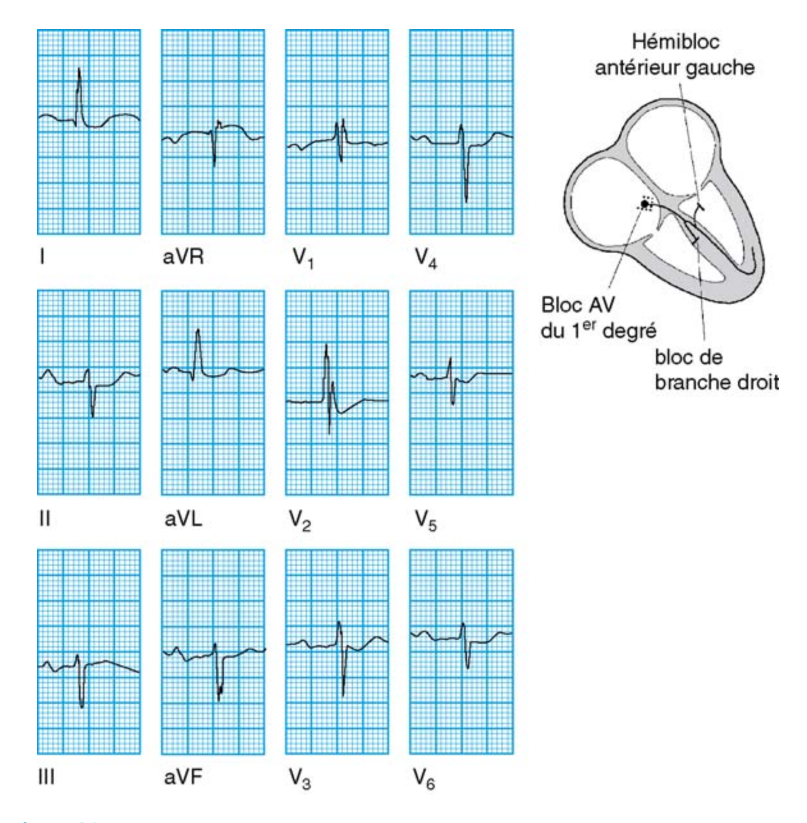


Fig. 4.18
Bloc trifasciculaire
Points clés :
- déviation axiale gauche (l'axe cardiaque est de – 80°)
- bloc de branche droit
- bloc AV du premier degré (l'intervalle PR est de 0,24 s)

Le diagnostic sera habituellement porté sur l'aspect d'hémibloc associé aux autres signes ECG d'infarctus. Pour plus de détails sur le diagnostic et le traitement de l'infarctus myocardique aigu, voir chapitre 9.

Tachycardie ventriculaire (avec foyer à la pointe du VG)

Quand la tachycardie ventriculaire naît au niveau d'un foyer ventriculaire gauche, l'onde de dépolarisation s'étend à travers le reste du myocarde à partir de ce point, avec pour conséquence une déviation axiale gauche. Le diagnostic et le traitement de la tachycardie ventriculaire sont développés page 48.

Y a-t-il une déviation axiale droite ?

La déviation axiale droite est présente lorsque l'axe cardiaque se situe au-delà de +90°. Cela s'observe parfois chez les sujets normaux mais est plus fréquemment en rapport avec l'une des situations suivantes :

- une hypertrophie ventriculaire droite ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- un infarctus myocardique antéro-latéral ;
- une dextrocardie ;
- un hémibloc postérieur gauche.

Ces diagnostics sont discutés dans les pages qui suivent.

Hypertrophie ventriculaire droite

L'hypertrophie ventriculaire droite est la cause la plus commune de déviation axiale droite (figure 4.19).

Les autres éléments ECG en faveur d'une hypertrophie ventriculaire droite sont :

- une onde R prédominante en V1 ;
- des ondes S profondes en V5 et V6 ;
- un bloc de branche droit.

Pour plus d'informations sur les causes d'hypertrophie ventriculaire droite, voir page 127.

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

De même que les voies accessoires situées à droite peuvent s'accompagner d'une déviation axiale gauche, les patients porteurs d'un syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) avec une voie accessoire située à gauche peuvent présenter une déviation axiale droite en association avec les autres critères ECG de syndrome de WPW. Le syndrome de WPW est plus détaillé page 103.

Infarctus du myocarde antéro-latéral

Comme cela a été discuté précédemment dans ce chapitre, l'axe cardiaque s'éloigne de la zone infarcie. Ainsi, la déviation axiale droite peut représenter une des caractéristiques de l'infarctus myocardique antéro-latéral. Le diagnostic sera habituellement porté sur l'aspect d'hémibloc associé aux autres signes ECG d'infarctus. Pour une information complémentaire sur le diagnostic et le traitement de l'infarctus myocardique aigu, voir chapitre 9.

Dextrocardie

La déviation axiale droite représente un critère de dextrocardie (dans laquelle le cœur repose sur la partie droite de la cavité thoracique, au lieu de la gauche) mais l'anomalie la plus évidente est le fait que toutes les dérivations précordiales confèrent aux complexes QRS l'aspect « ventriculaire droit » (voir figure 8.5). La dextrocardie est discutée en détail page 129.

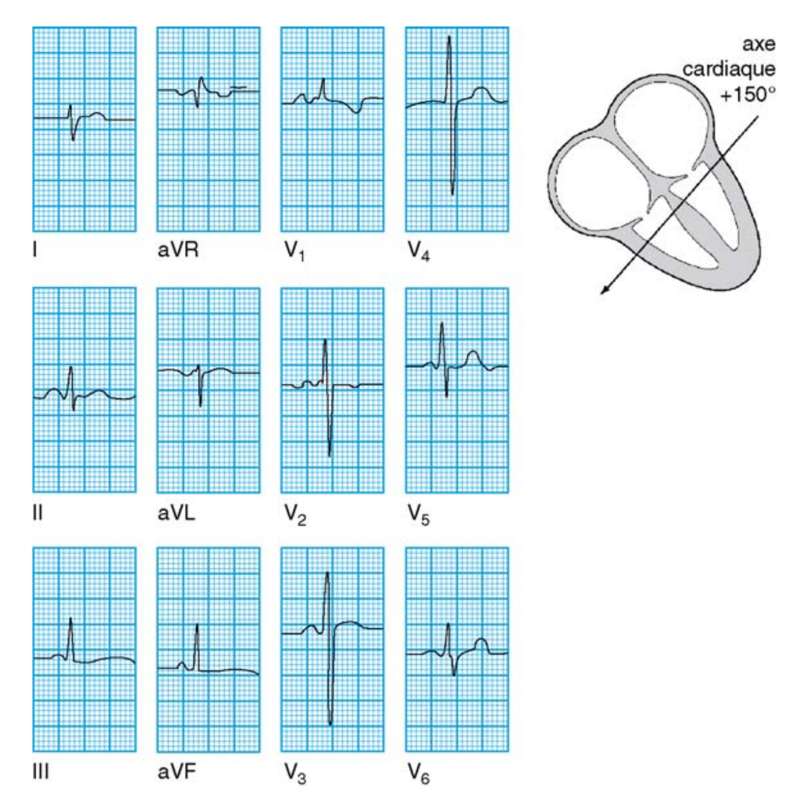


Fig. 4.19
Déviation axiale droite
Points clés :
- QRS est négatif en DI et positif en DII
- il existe une hypertrophie ventriculaire droite
- l'axe cardiaque est de +108°

Hémibloc postérieur gauche

Contrairement à l'hémibloc antérieur gauche, l'hémibloc postérieur gauche est extrêmement rare. On l'identifie approximativement seulement 1 fois pour 10 000 ECG. Il est par conséquent extrêmement important, si vous décelez une déviation axiale droite sur un ECG, d'écarter les autres causes (en particulier l'hypertrophie ventriculaire droite) avant de porter le diagnostic d'hémibloc postérieur gauche.

Les causes et la prise en charge de l'hémibloc postérieur gauche sont identiques à celles de l'hémibloc antérieur gauche (p. 83).

Résumé

L'appréciation de l'axe du cœur conduit à se poser les questions suivantes :
1. Existe-t-il une déviation axiale gauche ? Si « oui », envisagez :
- un hémibloc antérieur gauche ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- un infarctus myocardique inférieur ;
- une tachycardie ventriculaire (avec foyer apical ventriculaire gauche).

2. Existe-t-il une déviation axiale droite ? Si « oui », envisagez :
- une hypertrophie ventriculaire droite ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- un infarctus myocardique antéro-latéral ;
- une dextrocardie ;
- un hémibloc postérieur gauche.

5 L'onde P

Après avoir déterminé la fréquence cardiaque, le rythme et l'axe, il faut examiner tour à tour chaque onde de l'ECG, en commençant par l'onde P. On peut déjà avoir remarqué des ondes P anormales lors de l'appréciation du rythme cardiaque, mais dans ce chapitre, il vous sera enseigné comment examiner l'onde P plus en détail, et quelles sont les anomalies à rechercher.

Lorsqu'on examine les ondes P dans chaque dérivation, il faut se poser les questions suivantes :

- Certaines ondes P sont-elles absentes ?
- Certaines ondes P sont-elles inversées ?
- Certaines ondes P sont-elles trop amples ?
- Certaines ondes P sont-elles trop larges ?

L'origine de l'onde P

On se souviendra qu'au chapitre 1, on a vu que l'onde P représentait **la dépolarisation auriculaire**. Il ne s'agit pas, comme certains le pensent à tort, de la dépolarisation du *nœud sinusal ;* il est possible d'observer des ondes P en l'absence de dépolarisation du nœud sinusal (liées par exemple à un rythme ectopique auriculaire) ou, à l'inverse, une dépolarisation du nœud sinusal sans ondes P (bloc sino-auriculaire).

Certaines ondes P sont-elles absentes ?

Normalement, le nœud sinusal est un *pacemaker* naturel régulier et fiable. La dépolarisation auriculaire, qui génère l'onde P, est donc normalement si régulière qu'il est facile de prédire le moment où l'onde P suivante apparaîtra figure 5.1).

La seule circonstance normale dans laquelle la fréquence de l'onde P est variable est l'arythmie sinusale, habituellement observée chez les patients âgés de moins de 40 ans. L'arythmie sinusale a été décrite page 30.

Dans ce paragraphe, on décrira les diagnostics envisageables en l'absence d'ondes P. Ceci sous-entend que les ondes P sont :

- soit complètement absentes (pas d'ondes P sur l'ensemble du tracé ECG) ;
- soit absentes de manière intermittente (certaines ondes P n'apparaissent pas à l'endroit attendu).

Les ondes P sont complètement absentes

Deux raisons peuvent expliquer l'absence d'ondes P sur l'ECG. La première est qu'il n'existe pas de dépolarisation auriculaire coordonnée, avec pour conséquence l'absence de formation d'ondes P. La seconde est que les ondes P *sont présentes* mais seulement invisibles.

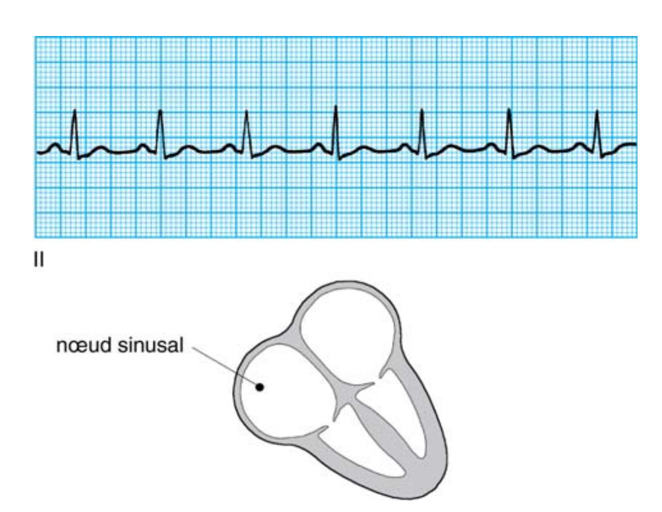


Fig. 5.1
Rythme sinusal
Points clés :
- ondes P régulières
- il est facile de prédire le moment d'apparition de l'onde P suivante

L'absence de dépolarisation auriculaire coordonnée s'observe au cours de la **fibrillation auriculaire**, c'est la raison la plus courante pour expliquer que les ondes P soient réellement absentes sur l'ECG (figure 5.2). À la place des ondes P, l'activité auriculaire chaotique produit des oscillations de faible amplitude (fibrillation ou ondes « f ») sur l'ECG. La fibrillation auriculaire peut être reconnue sur l'absence d'ondes P et la survenue irrégulière de complexes QRS. Les causes et le traitement de la fibrillation auriculaire sont développés page 38.

Les ondes P seront aussi complètement absentes s'il existe une période prolongée d'**arrêt sinusal** ou de **bloc sino-auriculaire** (figure 5.3). Dans ces conditions, l'activation auriculaire ne survient pas car : soit le nœud sinusal ne peut se dépolariser (arrêt sinusal), soit il ne peut transmettre la dépolarisation aux oreillettes (bloc sino-auriculaire). N'importe quelle situation *peut* provoquer une asystolie ventriculaire mais plus communément c'est un rythme d'échappement qui prend le relais (p. 53). Pour une information plus détaillée sur l'arrêt sinusal et le bloc sino-auriculaire, voir p. 31.

L'absence d'ondes P est aussi l'un des possibles aspects ECG de l'**hyperkaliémie** (p. 169). Si cela est possible, recherchez des anomalies ECG associées et programmez un dosage de la kaliémie en urgence.

Il est très fréquent que des ondes P soient présentes mais non visibles dans l'immédiat. Il est nécessaire d'examiner soigneusement l'ECG à la recherche

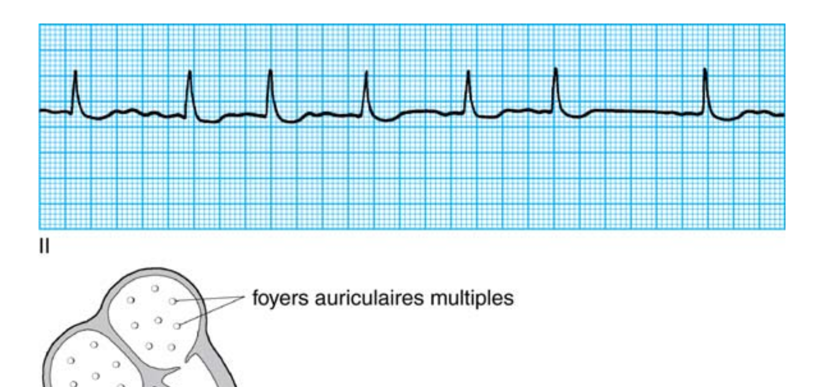


Fig. 5.2
Fibrillation auriculaire
Points clés :
- absence d’ondes P
- rythme de QRS erratique (« irrégulièrement irrégulier »)

d’ondes P avant de conclure à leur absence, car les ondes P sont souvent masquées par **une tachycardie à fréquence élevée**. Au cours du rythme sinusal normal, les ondes P sont habituellement mieux visibles en DII et V_1, et ces dérivations doivent donc être examinées de très près. La figure 5.4 montre une tachycardie jonctionnelle auriculo-ventriculaire à la fréquence de 130 battements/minute. À première vue, les ondes P paraissent absentes. En y regardant de plus près, on peut voir qu’elles sont enfouies à l’intérieur du segment ST.

Même en cas de tachycardie sinusale, lorsque la fréquence cardiaque est élevée, l’onde P peut se chevaucher avec l’onde T du battement précédent, rendant difficile son identification (figure 5.5).

À des fréquences auriculaires très élevées, au cours du *flutter* auriculaire par exemple, il est possible que les ondes P ne soient pas apparentes, à cause de leur déformation. Au cours du *flutter* auriculaire, les oreillettes se dépolarisent habituellement 300 fois à la minute. Les ondes P générées par ce rythme élevé sont appelées ondes de *flutter* et présentent un aspect « en dents de scie ». Le *flutter* auriculaire est discuté page 35.

En cas de tachycardie ventriculaire, la conduction rétrograde vers le haut à travers le nœud auriculo-ventriculaire peut faire en sorte que chaque complexe ventriculaire *soit suivi* d’une onde P qui peut ne pas être immédiatement visible, et qui en outre sera inversée. Et ce qui est même plus important est le fait qu’une activité auriculaire *indépendante* puisse

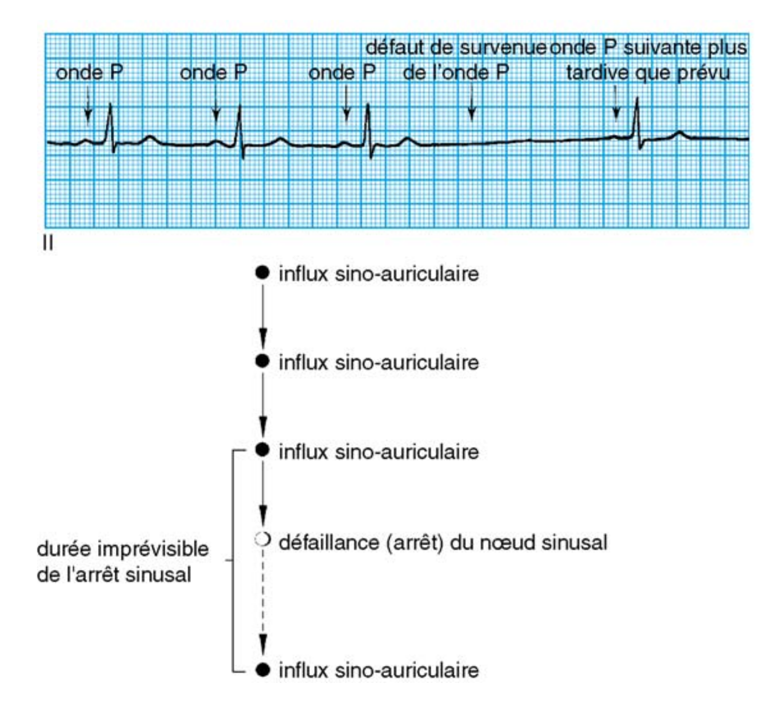


Fig. 5.3
Arrêt sinusal
Points clés :
- une onde P fait défaut à l'endroit prévu
- l'onde P suivante apparaît plus tardivement que prévu
- « l'horloge » sino-auriculaire a par conséquent été « remise à zéro »

survenir au cours de la tachycardie ventriculaire, et que les ondes P puissent être enfouies à l'intérieur des complexes QRS (*voir* figure 3.33). La mise en évidence d'une activité auriculaire indépendante est une indication très utile pour différencier les tachycardies ventriculaires des tachycardies supraventriculaires.

Une information plus détaillée sur ces troubles du rythme peut être trouvée au chapitre 3.

Les ondes P sont absentes de façon intermittente

Le nœud sinusal est un *pacemaker* naturel en général extrêmement fiable. L'absence occasionnelle d'ondes P sur un ECG indique que le nœud sinusal a été dans l'impossibilité de générer un influx (arrêt sinusal) ou n'a pu conduire l'influx au tissu auriculaire avoisinant (bloc sino-auriculaire).

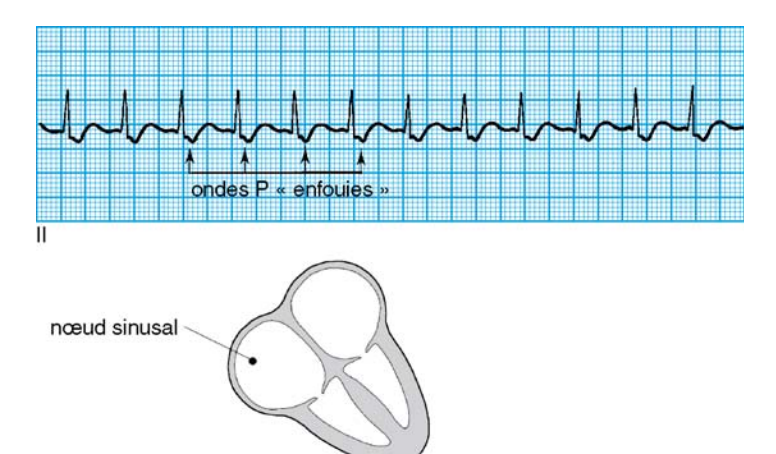


Fig. 5.4
Tachycardie jonctionnelle AV
Points clés :
- la fréquence cardiaque est de 130 par minute
- les complexes QRS sont fins
- les ondes P sont « cachées » dans le segment ST

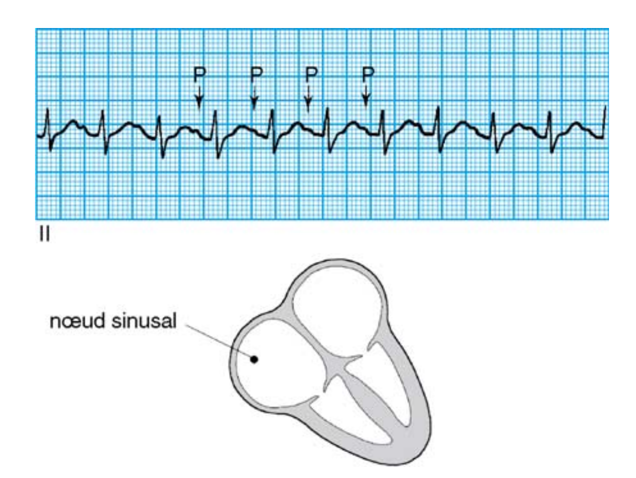


Fig. 5.5
Tachycardie sinusale
Points clés :
- la fréquence cardiaque est de 130 par minute
- les complexes QRS sont fins
- les ondes P sont « cachées » à l'intérieur des ondes T précédentes

Des exemples et des moyens pour identifier ces deux possibilités sont évoqués à la page 30.

Existe-t-il des ondes P inversées ?

L'onde P est habituellement positive dans toutes les dérivations, excepté en aVR, qui grossièrement, « regarde » les oreillettes à partir de l'épaule droite du patient et détecte ainsi l'onde de dépolarisation auriculaire qui s'en éloigne (figure 1.8). L'onde P peut être parfois également inversée en V_1, bien qu'elle soit souvent biphasique dans cette dérivation (figure 5.6).

Chaque fois que vous êtes en présence d'une onde P inversée, posez-vous la question suivante :

- les électrodes sont-elles correctement positionnées ? Une inversion anormale de l'onde P peut signifier, selon les cas :
- une dextrocardie ;
- une dépolarisation auriculaire anormale.

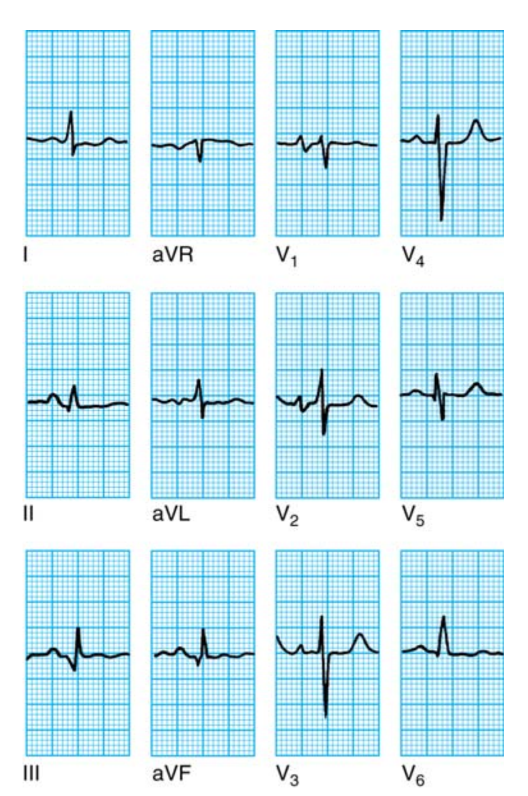


Fig. 5.6
Onde P biphasique
Point clé :
- onde P biphasique en V1 (et V2)

La dextrocardie est envisagée page 129 et la dépolarisation auriculaire anormale est expliquée plus loin.

Dépolarisation auriculaire anormale

L'onde de dépolarisation s'étend normalement à travers les oreillettes à partir du nœud sinusal vers le nœud auriculo-ventriculaire. Si la dépolarisation auriculaire est initiée de l'intérieur des oreillettes, à proximité ou à l'intérieur du nœud auriculo-ventriculaire, l'onde va traverser les oreillettes dans la direction opposée (rétrograde). À partir des « angles de vue » de la plupart des électrodes de l'ECG, l'onde *s'éloignera* plus qu'elle ne se rapprochera d'elles, avec pour conséquence des ondes P d'aspect *inversé* (figure 5.7).

Beaucoup de sources anormales d'activation auriculaire peuvent ainsi provoquer une dépolarisation rétrograde avec inversion des ondes P, incluant :

- une ectopie auriculaire ;
- des rythmes jonctionnels auriculo-ventriculaires ;
- une tachycardie ventriculaire (avec conduction rétrograde) ;
- une ectopie ventriculaire (avec conduction rétrograde).

La manière d'identifier et de prendre en charge l'ensemble de ces troubles du rythme est discutée au chapitre 3.

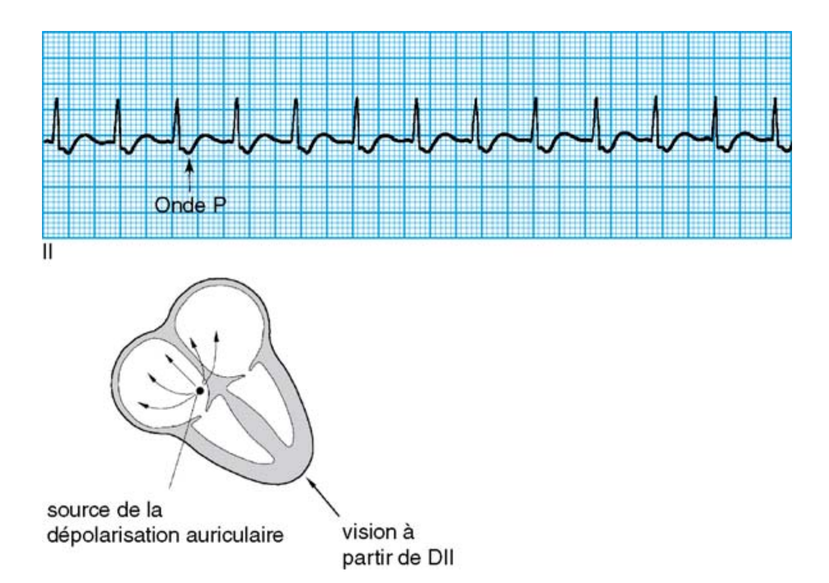


Fig. 5.7
Tachycardie jonctionnelle AV
Points clés :
- la fréquence cardiaque est de 130 par minute
- les ondes P font suite aux complexes QRS
- les ondes P sont inversées en DII

Existe-t-il des ondes P trop amples ?

Les ondes P normales ont habituellement moins de 0,25 mV (2,5 petits carreaux) d'amplitude. Les ondes P amples et pointues traduisent une dilatation de l'oreillette droite. Cette anomalie est parfois liée à une « onde P pulmonaire », la dilatation auriculaire droite étant souvent secondaire à une pathologie pulmonaire. La figure 5.8 en offre un exemple.

Si les ondes P semblent anormalement hautes, passez en revue les principales causes d'élargissement de l'oreillette droite susceptibles de concerner votre patient (tableau 5.1).

Des ondes P anormalement hautes devront attirer l'attention sur la possibilité d'anomalies sous-jacentes qui pourraient nécessiter des investigations supplémentaires. Outre le recueil minutieux de l'histoire de la maladie et

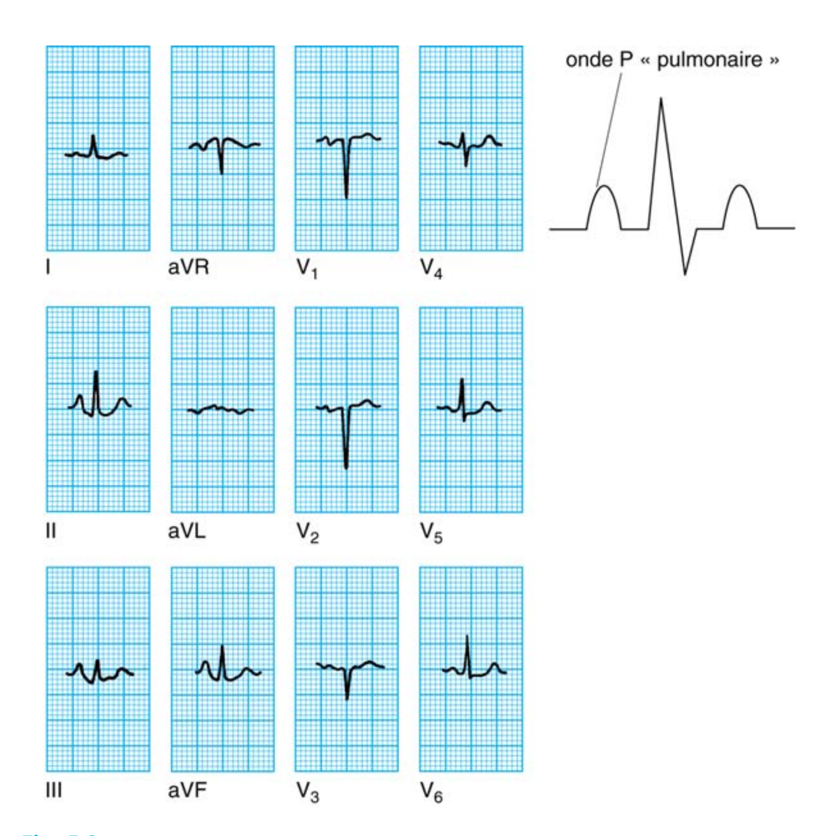


Fig. 5.8
Onde P pulmonaire
Point clé :
- grandes ondes P (3 mm en DII, DIII et aVF)

Tableau 5.1
Causes de dilatation de l'oreillette droite

Hypertension artérielle pulmonaire essentielle
Hypertension artérielle pulmonaire secondaire :
– bronchite chronique
– emphysème
– embolie pulmonaire massive
Sténose pulmonaire
Sténose tricuspide

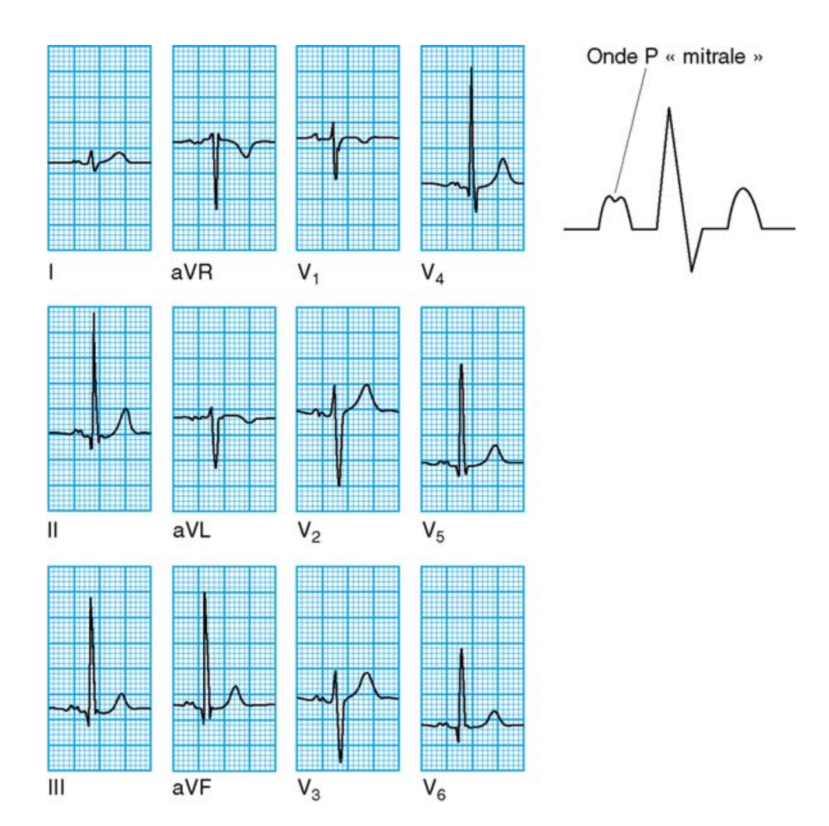


Fig. 5.9
Onde P mitrale
Point clé :
- ondes P larges, bifides

l'examen du patient, une radiographie du thorax (pour apprécier les dimensions du cœur et l'aspect des champs pulmonaires) et une échocardiographie (pour rechercher des anomalies valvulaires et calculer la pression artérielle pulmonaire) peuvent être utiles.

Existe-t-il des ondes P trop larges ?

Les ondes P normales ont habituellement une durée inférieure à 0,12 s (3 petits carreaux). Une encoche mineure de l'onde P (onde P « bifide ») n'est pas inhabituelle, témoignant d'un degré modéré d'asynchronisme entre les dépolarisations auriculaires droites et gauches, mais tout élargissement des ondes P comportant une bifidité supérieure à 0,1 mV (1 petit carreau) de large devra faire suspecter une dilatation auriculaire gauche. Celle-ci est habituellement la conséquence d'une maladie de la valve mitrale, et par voie de conséquence, les ondes P larges et bifides sont souvent connues sous le vocable « d'ondes P mitrales » (figure 5.9).

L'onde P s'élargit car l'oreillette gauche dilatée met plus de temps à se dépolariser que l'oreillette normale. Comme lors de la présence d'une onde P pulmonaire, l'onde P mitrale ne requiert en elle-même aucun traitement mais doit vous alerter sur la possibilité d'un problème sous-jacent. Il existe souvent une maladie de la valve mitrale, mais la dilatation de l'oreillette gauche peut aussi accompagner l'hypertrophie ventriculaire gauche (secondaire à une hypertension, une valvulopathie aortique et une cardiomyopathie hypertrophique, par exemple). Une radiographie du thorax et un échocardiogramme peuvent être utiles à la suite de l'histoire clinique et de l'examen du patient.

Résumé

Pour étudier l'onde P, posez-vous les questions suivantes :

1. Certaines ondes P sont-elles absentes ?

Si la réponse est « oui », envisagez les situations suivantes :

- les ondes P sont totalement absentes :
  - fibrillation auriculaire,
  - arrêt sinusal ou bloc sino-auriculaire (prolongé),
  - hyperkaliémie.
- les ondes P sont présentes mais invisibles ;
- les ondes P sont absentes de manière intermittente : arrêt sinusal ou bloc sino-auriculaire (intermittent).

2. Existe-t-il des ondes P inversées ?

Si la réponse est « oui », envisagez les situations suivantes :

- mauvaise position des électrodes ;
- dextrocardie ;
- dépolarisation rétrograde auriculaire.

3. Certaines ondes P sont-elles trop amples ?

Si la réponse est « oui », envisagez la situation suivante : dilatation de l'oreillette droite.

4. Certaines ondes P sont-elles trop larges ?

Si la réponse est « oui », envisagez la situation suivante : dilatation de l'oreillette gauche.

6 L'intervalle PR

Une fois que le nœud sinusal a généré un stimulus électrique, ce dernier devra être transmis à travers les oreillettes, le nœud auriculo-ventriculaire (AV) et le faisceau de His pour atteindre les ventricules et déclencher la contraction cardiaque. La durée de cette transmission est principalement occupée par le passage de l'influx électrique à travers le nœud auriculo-ventriculaire qui joue le rôle de régulateur de la conduction. Cette durée correspond à l'intervalle PR de L'ECG (figure 6.1).

L'intervalle PR possède des limites précises dans le temps. À l'état normal, cet intervalle est :

- non inférieur à 0,12 s (3 petits carreaux) ;
- non supérieur à 0,2 s (5 petits carreaux) ;
- de durée constante.

Calculez rigoureusement la durée de PR à partir de plusieurs mesures consécutives et posez-vous les questions suivantes :

- l'espace PR est-il inférieur à 0,12 s ?
- l'espace PR est-il supérieur à 0,2 s ?
- l'espace PR est-il variable ou ne peut-il être mesuré ?

Ce chapitre vous permettra de répondre à ces questions et d'envisager un diagnostic si vous décelez des anomalies de l'ECG.

L'intervalle PR est-il d'une durée inférieure à 0,12 seconde ?

Un intervalle PR inférieur à 0,12 s (3 petits carreaux) indique que le délai habituel de conduction des oreillettes aux ventricules, imposé par la jonction AV, n'a pas été respecté. Ceci s'observe lorsque la dépolarisation prend son *origine* dans la jonction auriculo-ventriculaire de telle manière qu'elle se dirige simultanément en haut vers les oreillettes et en bas vers les ventricules, ou lorsque la dépolarisation naît de façon normale dans le nœud sinusal mais court-circuite la jonction AV par l'intermédiaire d'une *voie surnuméraire à conduction plus rapide*.

Un intervalle PR court vous poussera par conséquent à évoquer :

- un rythme jonctionnel auriculo-ventriculaire ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- un syndrome de Lown-Ganong-Levine.

Les détails sur la manière de reconnaître et de prendre en charge chacune de ces pathologies sont donnés dans les pages suivantes.

Rythmes prenant naissance dans le nœud auriculo-ventriculaire

Si la dépolarisation est initiée dans le nœud auriculo-ventriculaire (AV), l'onde de dépolarisation auriculaire va cheminer de manière rétrograde dans les

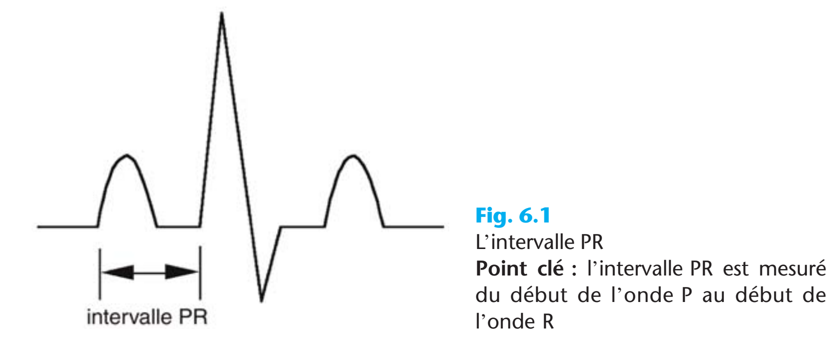


Fig. 6.1
L'intervalle PR
Point clé : l'intervalle PR est mesuré du début de l'onde P au début de l'onde R

oreillettes en même temps qu'elle va parcourir le nœud auriculo-ventriculaire de manière antérograde pour gagner les ventricules. Ainsi, le délai entre la dépolarisation auriculaire (l'onde P) et la dépolarisation ventriculaire (le complexe QRS) sera réduit (figure 6.2).

Toute source de dépolarisation située à l'intérieur du nœud AV peut par conséquent être à l'origine d'un intervalle PR court, incluant :

- les rythmes d'échappement du nœud AV ;
- les rythmes jonctionnels AV ectopiques ;
- les tachycardies par réentrée AV.

On trouvera au chapitre 3 une discussion sur la manière d'identifier et de prendre en charge tous ces troubles du rythme. Les extrasystoles auriculaires naissant près du nœud AV seront également pourvus d'un intervalle PR plus court que les complexes normaux d'origine sinusale, mais avec une durée de PR rarement inférieure à 0,12 s.

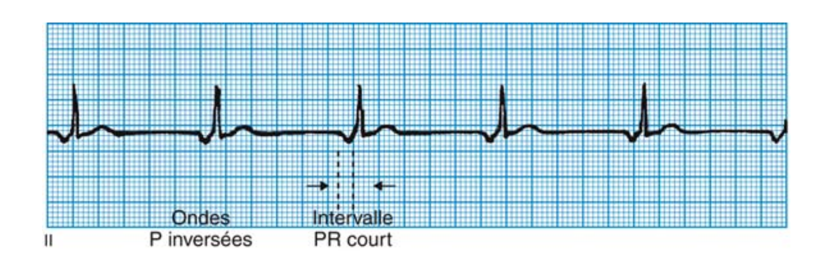


Fig. 6.2
Dépolarisation à partir d'un foyer situé près du nœud AV
Points clés :
- les ondes P sont inversées en DII
- l'intervalle PR est anormalement court

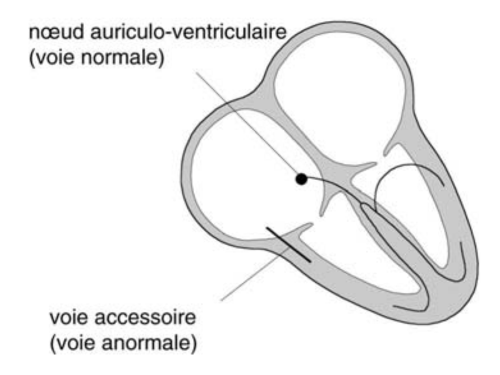


Fig. 6.3
Syndrome de Wolff-Parkinson-White
Point clé : le faisceau accessoire est situé entre oreillettes et ventricules

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Chez la plupart des gens, la conduction électrique à travers le cœur suit un seul chemin des oreillettes aux ventricules, à savoir le nœud AV, le faisceau de His et les fibres de Purkinje. Certaines personnes possèdent une connexion supplémentaire entre oreillettes et ventricules – c'est le syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (figure 6.3).

La voie accessoire (appelée faisceau de Kent) conduit plus rapidement que le nœud AV, ce qui fait que l'onde de dépolarisation atteint les ventricules plus rapidement que de coutume, avec pour conséquence un raccourcissement de l'espace PR. La région du ventricule activée par l'intermédiaire de la voie accessoire se dépolarise lentement, donnant naissance à une **onde delta** – la partie initiale du complexe QRS (figure 6.4). Peu après, le reste du muscle ventriculaire est dépolarisé rapidement avec l'arrivée de l'onde de dépolarisation normalement conduite à travers le nœud AV.

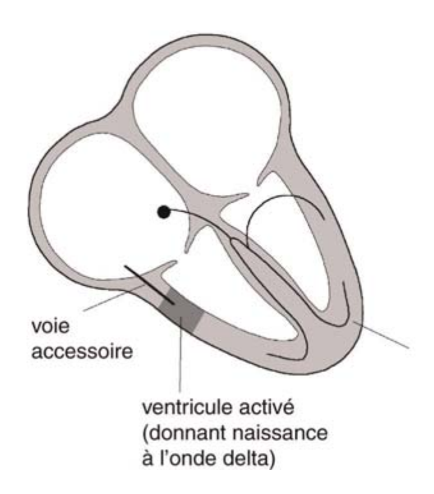
La figure 6.5 montre un ECG 12 dérivations enregistré chez un patient atteint d'un syndrome de WPW.

Le syndrome de WPW peut être découvert de façon fortuite et être asymptomatique – si tel est le cas, aucun geste n'est nécessaire. Certains patients souffrent de palpitations dues à une arythmie.

La prise en charge des arythmies dans le syndrome de WPW est évoquée en détail page 42. Si un patient porteur d'un syndrome de WPW a recours à quelque geste chirurgical que ce soit, l'anesthésiste devra être informé des données ECG.

Le syndrome de Long-Ganong-Levine

Les patients atteints d'un syndrome de Long-Ganong-Levine (LGL) possèdent également une voie accessoire (appelée faisceau de James). Mais contrairement au faisceau de Kent du syndrome de WPW, le faisceau de James n'active pas directement le muscle ventriculaire. Au lieu de cela, il relie simplement les oreillettes au faisceau de His (figure 6.6).



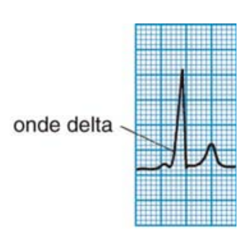


Fig. 6.4
Onde delta
Point clé : la branche ascendante difficile à distinguer du complexe QRS est l'onde delta

Parce que la branche accessoire permet à l'onde de dépolarisation de court-circuiter le nœud AV conduisant plus lentement, les patients porteurs d'un syndrome de LGL ont un intervalle PR court. Toutefois, comme l'activation ventriculaire ne présente aucune anomalie, il n'existe pas d'onde delta. Le syndrome de LGL comporte le même risque de tachycardie paroxystique que le syndrome de WPW.



Le recours à un cardiologue est justifié si un patient porteur d'un intervalle PR court se plaint de palpitations.

L'intervalle PR est-il supérieur à 0,20 seconde ?

L'allongement de la durée de l'intervalle PR est une éventualité fréquente et signifie que la conduction à travers le nœud AV a été retardée. Lorsque ce retard est constant sur chaque cycle cardiaque, et lorsque chaque onde P est suivie d'un complexe QRS, l'anomalie est rattachée à un **bloc AV (BAV) du premier degré**.

Le BAV du premier degré est un aspect habituel de bradycardie d'origine vagale, l'augmentation du tonus vagal déprimant la conduction nodale auriculo-ventriculaire. Il caractérise également :

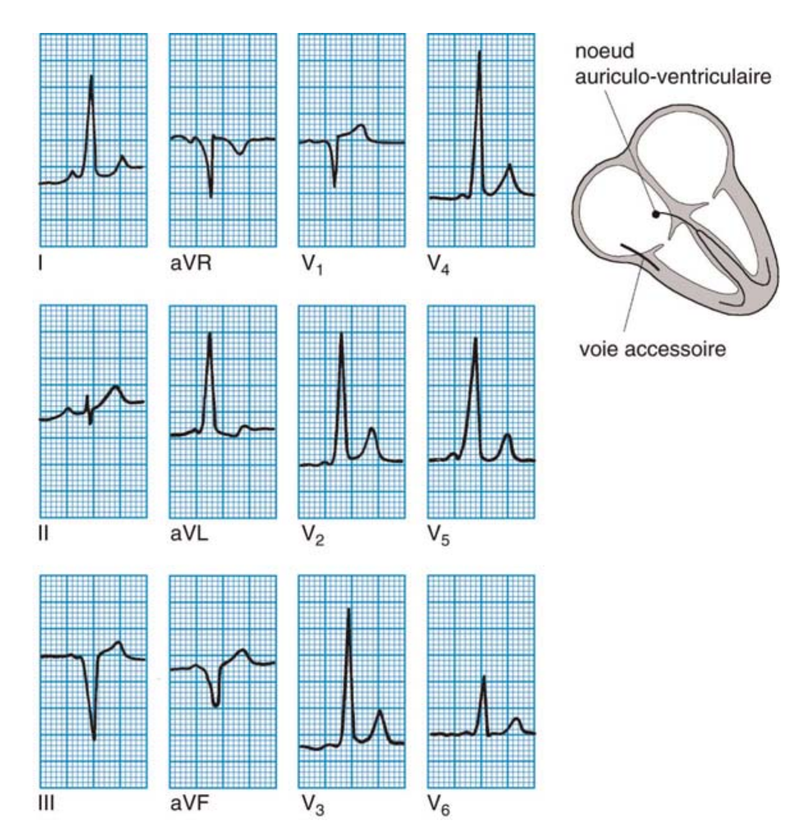
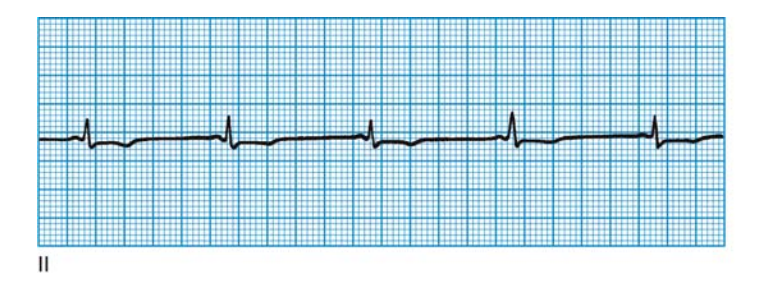


Fig. 6.5
Syndrome de Wolff-Parkinson-White
Points clés :
- intervalle PR court (0,08 s)
- onde delta

- les cardiopathies ischémiques ;
- l'hypokaliémie ;
- la myocardite rhumatismale aiguë ;
- la maladie de Lyme ;
- l'effet de certains médicaments :
  - digoxine,
  - quinidine,
  - bêtabloquants,
  - agents bloquant les canaux calciques.



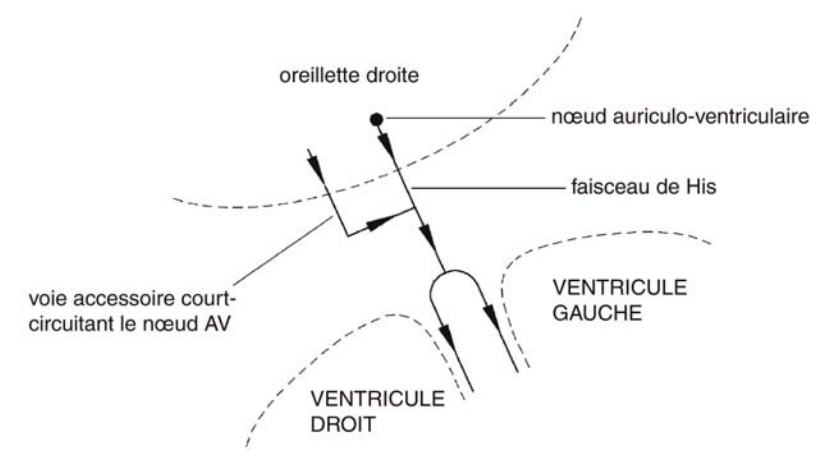


Fig. 6.6
Syndrome de Lown-Ganong-Levine
Points clés :
- intervalle PR court (0,08 s)
- absence d'onde delta

La figure 6.7 montre un tracé ECG long d'un patient porteur d'un BAV du premier degré.

Il faut en rechercher la cause par le recueil minutieux de l'histoire du patient, en particulier en l'interrogeant sur le traitement médicamenteux qu'il reçoit habituellement.

Le BAV du premier degré en lui-même est asymptomatique et, en général, n'évolue pas vers les autres catégories de bloc cardiaque (décrites plus loin). Aucun traitement spécifique du bloc du premier degré n'est en lui-même nécessaire mais ce dernier doit attirer l'attention sur l'un des diagnostics envisagés ci-dessus (lesquels peuvent par contre nécessiter un traitement). Il ne constitue pas une indication pour la pose d'un *pacemaker*.

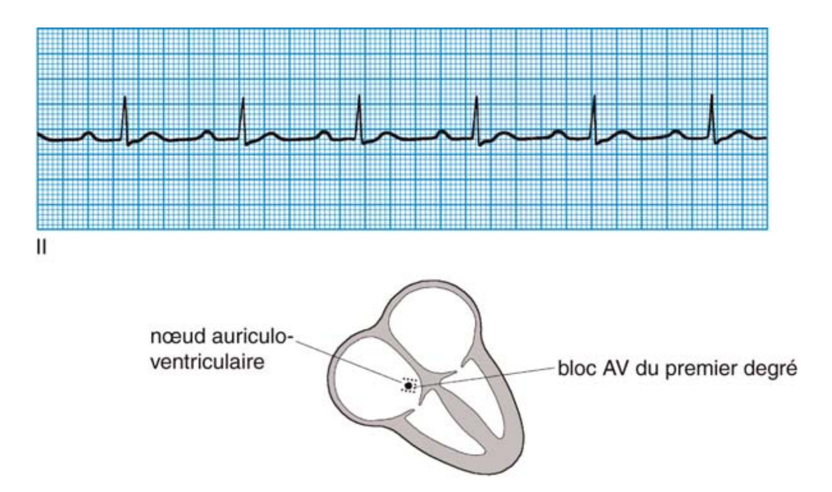


Fig. 6.7
Bloc AV du premier degré
Point clé : intervalle PR long (0,31 s)

L'intervalle PR est-il variable ou ne peut-il être mesuré ?

Normalement, l'intervalle PR est constant. Sous certaines conditions, toutefois, l'intervalle entre les ondes P et les complexes QRS se modifie, donnant lieu à un intervalle PR variable. Quelquefois, une onde P n'est pas du tout suivie d'un complexe QRS, avec pour conséquence l'impossibilité de mesurer l'espace PR.

Cela signifie, dans un cas comme dans l'autre, qu'il existe un certain nombre de problèmes possibles intéressant la conduction auriculo-ventriculaire. On les identifie en fonction de la relation existant entre les ondes P et les complexes QRS :

- si l'intervalle PR s'allonge progressivement à chaque battement, jusqu'à ce qu'une onde P ne puisse conduire un complexe QRS, il s'agit d'un **bloc AV de type Mobitz I** ;
- si l'intervalle PR est fixe et normal mais si, de manière occasionnelle, une onde P n'est pas suivie d'un complexe QRS, il s'agit d'un **bloc AV de type Mobitz II** ;
- si, une fois sur deux, les ondes P ne sont pas suivies de complexes QRS, il s'agit d'un **bloc AV 2:1** ;
- s'il n'existe pas de relation entre les ondes P et les complexes QRS, il s'agit d'un **bloc AV du 3e degré (complet)**.

Les types de bloc AV sont envisagés, avec des exemples ECG, au cours des pages suivantes.

Bloc AV de type Mobitz I

Le bloc AV de type Mobitz I est l'une des formes de BAV du second degré, également connu sous le nom de phénomène de Wenckebach. Il est caractérisé par :

- l'allongement progressif de l'intervalle PR jusqu'à ce qu'une onde P ne puisse être conduite et soit dans l'incapacité de produire un complexe QRS ;
- le retour à la normale de l'intervalle PR avec recommencement du cycle.

Ces caractéristiques sont mises en évidence sur un tracé ECG long (figure 6.8). On pense que le bloc AV de type Mobitz I résulte d'une conduction anormale à travers le nœud AV lui-même et peut être la conséquence de simples périodes de forte activité vagale, survenant ainsi souvent durant le sommeil. Il peut également s'observer au cours des maladies générales du tissu conducteur. Il est considéré comme une forme relativement bénigne de bloc AV et ne nécessite pas de *pacemaker* permanent, sauf si la fréquence des battements ventriculaires manquants est responsable d'une bradycardie symptomatique.

Dans l' infarctus du myocarde aigu (IDM), cependant, l'entraînement peut être requis, en fonction du type d'infarctus. Dans l'infarctus myocardique **antérieur**, un *pacemaker* temporaire préventif est recommandé lorsque survient un bloc du troisième degré (complet). Dans l'infarctus du myocarde **inférieur**, un *pacemaker* se justifie seulement si les symptômes ou l'état

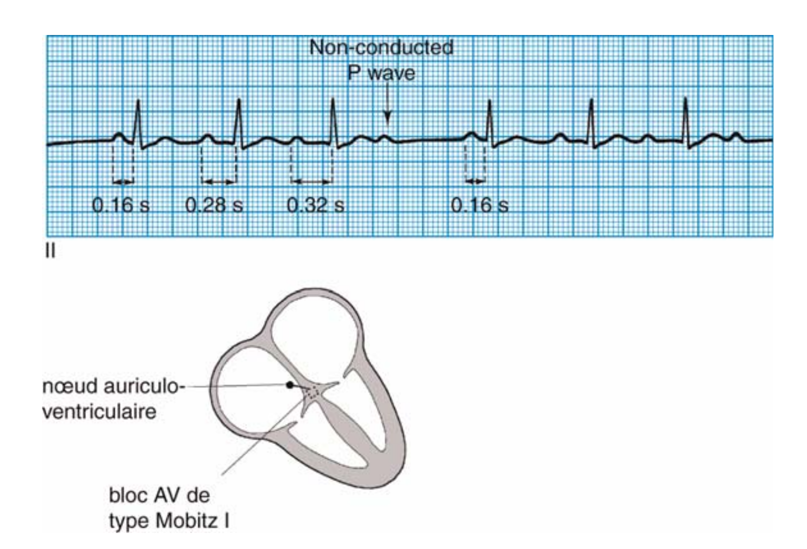


Fig. 6.8
Bloc AV de type Mobitz I
Points clés :
- allongement progressif de l'intervalle PR
- l'intervalle PR s'allonge jusqu'à ce qu'une onde P ne puisse être conduite
- l'intervalle PR retrouve sa valeur initiale et le cycle recommence

hémodynamique compromettent le pronostic. Les patients porteurs d'un bloc AV de type Mobitz I avant une intervention chirurgicale relèvent habituellement d'un entraînement électrosystolique temporaire périopératoire, décision à prendre avec l'anesthésiste et le cardiologue.



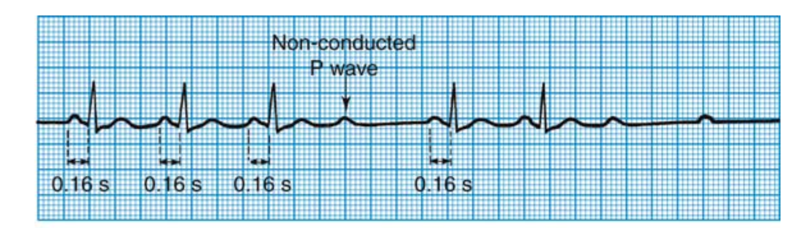
Le bloc AV de type Mobitz I peut nécessiter l'entraînement électrosystolique. Demandez sans tarder l'avis d'un cardiologue.

Bloc AV de type Mobitz II

Le bloc AV de type Mobitz II est un autre type de bloc du second degré avec pour caractéristiques :

- des ondes P dont la plupart sont suivies d'un complexe QRS ;
- un intervalle PR normal et constant ;
- une onde P occasionnellement non suivie d'un complexe QRS.

Ces caractéristiques sont mises en évidence sur un tracé long ECG illustré dans la figure 6.9.



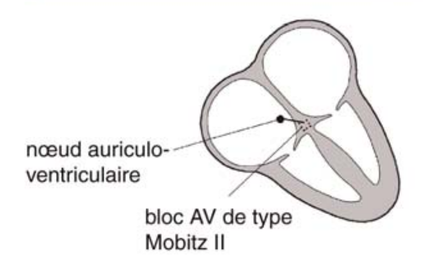


Fig. 6.9
Bloc AV de type Mobitz II
Points clés :
- l'intervalle PR est normal et constant
- occasionnellement, une onde P ne peut être conduite

On pense que le bloc AV de type Mobitz II résulte d'une conduction anormale en aval du nœud auriculo-ventriculaire, dans le faisceau de His, et on considère qu'il est plus sévère que le bloc AV de type Mobitz I car il peut évoluer sans prévenir vers le bloc du troisième degré (complet). Il est par conséquent recommandé de demander l'avis d'un cardiologue car la mise en place d'un *pacemaker* peut s'avérer nécessaire.

Les indications d'un entraînement électrosystolique pour un bloc AV de type Mobitz II lors de la survenue d'un IDM aigu, ou au cours d'une intervention chirurgicale, sont les mêmes que lors d'un bloc AV de type Mobitz I.



Le bloc AV de type Mobitz II peut nécessiter l'entraînement électrosystolique. Demandez sans tarder l'avis d'un cardiologue.

Bloc AV 2:1

Le bloc AV 2:1 est une forme particulière de bloc du second degré dans lequel les ondes P, une fois sur deux, ne sont pas suivies de complexes QRS (figure 6.10).

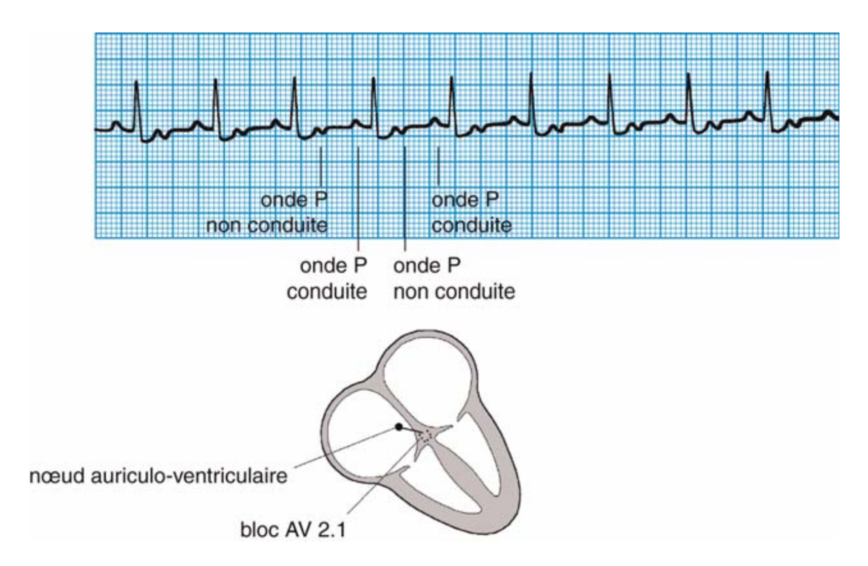


Fig. 6.10
Bloc AV 2:1
Point clé : une fois sur deux, les ondes P ne peuvent être conduites
Note du traducteur : ce bloc 2:1 est secondaire à une tachycardie auriculaire de fréquence 210/min

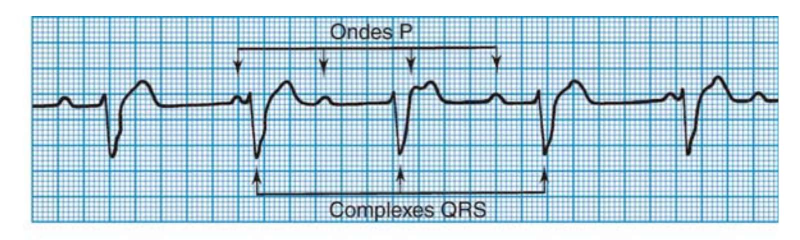
Le bloc AV 2:1 ne peut être assimilé au Mobitz de type I ou II parce qu'il est impossible de dire si l'intervalle PR concernant les ondes P non conduites aurait été identique ou plus long que celui concernant les ondes P conduites.

Bloc AV du troisième degré

Dans le bloc AV du troisième degré (bloc complet), il y a interruption complète de la conduction entre oreillettes et ventricules, de telle sorte que les unes et les autres sont activées de manière indépendante. Les ondes P auriculaires sont indépendantes des complexes QRS ventriculaires, ces derniers provenant habituellement d'un rythme d'échappement ventriculaire (p. 53). Un exemple est fourni dans la figure 6.11.

Les éléments caractéristiques du bloc auriculo-ventriculaire complet sont :

- une fréquence des ondes P supérieure à celle des complexes QRS ;
- l'absence de relation entre les ondes P et les complexes QRS ;
- l'étroitesse habituelle des complexes QRS, lorsque le bloc prend naissance dans le nœud AV, du fait de la présence d'un *pacemaker* auxiliaire généré par le faisceau de His ;



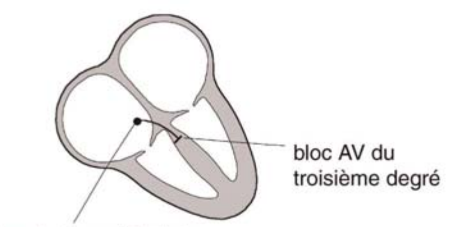


Fig. 6.11
Bloc AV du 3e degré
Points clés :
- la fréquence des ondes P (auriculaires) est de 85 par minute
- la fréquence des complexes QRS (ventriculaires) est de 54 par minute
- les complexes QRS sont larges
- il n'y a pas de relation entre les ondes P et les complexes QRS

- l'élargissement habituel des complexes QRS, lorsque le bloc prend naissance au dessous du noeud AV, du fait de la présence d'un pace maker auxiliaire généré dans la branche gauche ou droite du faisceau de His.

Il est important de se souvenir que tout rythme auriculaire peut coexister avec un bloc du troisième degré, les ondes P pouvant par conséquent être anormales ou même absentes. L'association de bradycardie (habituellement de l'ordre de 15 à 40 battements par minute) et de complexes QRS larges vous invitera à suspecter un bloc du troisième degré.

Dans l' infarctus myocardique aigu atteignant la paroi **inférieure**, le bloc AV du troisième degré nécessite l'entraînement électrosystolique si le patient est symptomatique ou si sa condition hémodynamique est compromise. Dans l'infarctus myocardique aigu atteignant la paroi **antérieure**, la survenue d'un bloc AV du troisième degré est habituellement le signe d'un infarctus étendu (et donc de mauvais pronostic). L'entraînement électrosystolique temporaire est indiqué, sans tenir compte des symptômes ou de l'état hémodynamique. Habituellement, cette mesure est également nécessaire en période peropératoire chez les patients qui, devant être opérés, sont trouvés porteurs d'un bloc AV du troisième degré.

Chez les sujets âgés, le bloc AV du troisième degré peut être une cause d'insuffisance cardiaque, de fatigue, d'affaiblissement voire même de perte de conscience – toutes ces manifestations imposant la pose d'un *pacemaker* permanent.

La forme congénitale du bloc AV du troisième degré est inhabituelle, nécessitant l'avis d'un cardiologue. La survenue récente chez un sujet jeune d'un bloc AV du troisième degré doit toujours faire envisager la possibilité d'une maladie de Lyme. Transmise par le spirochète *Borrelia burgdorferi*, elle peut, dans la deuxième phase de la maladie, conduire à la constitution d'un bloc AV du premier, deuxième ou troisième degré. Le bloc AV peut être totalement résolutif en réponse au traitement antibiotique, bien que les patients puissent avoir recours à l'aide d'un entraînement électrosystolique temporaire pendant la durée du traitement.



Le bloc AV du troisième degré nécessite habituellement un entraînement électrosystolique. Demandez sans tarder l'avis d'un cardiologue.

Dissociation AV

« Dissociation AV » est un terme communément utilisé à la place de « bloc AV du troisième degré » ; toutefois, il n'a pas la même signification. La dissociation auriculo-ventriculaire survient quand le rythme ventriculaire (QRS) est plus élevé que le rythme auriculaire (ondes P). C'est l'inverse en cas de bloc AV du troisième degré. La dissociation auriculo-ventriculaire survient habituellement dans un contexte de rythme d'échappement (venant de la jonction AV ou des ventricules), au cours d'une bradycardie sinusale, ou l'accélération dans un foyer auxiliaire situé dans la jonction AV ou les ventricules, qui surclasse alors le nœud sinusal, lequel continue cependant de se dépolariser de manière indépendante.

Résumé

Pour mesurer l'intervalle PR, posez-vous les questions suivantes :

1. L'intervalle PR est-il d'une durée inférieure à 0,12 seconde ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- des rythmes jonctionnels auriculo-ventriculaires (AV) ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- un syndrome de Lown-Ganong-Levine.

2. L'intervalle PR est-il d'une durée supérieure à 0,20 seconde ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- un bloc AV du premier degré :
  - une cardiopathie ischémique,
  - une hypokaliémie,
  - une myocardite rhumatismale aiguë,
  - une maladie de Lyme,
  - l'effet de certains médicaments (digoxine, quinidine, bêtabloquants, agents bloquant les canaux calciques).

3. L'intervalle PR est-il variable ou ne peut-il être mesuré ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- un bloc AV du deuxième degré :
  - de type Mobitz I (phénomène de Wenckebach),
  - de type Mobitz II,
  - un bloc AV 2:1 ;
- un bloc AV du troisième degré.

7 L'onde Q

Après avoir mesuré l'intervalle PR, il faut examiner le complexe QRS sur chacune des dérivations. Commencez par rechercher les ondes Q. Une onde Q est présente lorsque la première déflexion du complexe QRS est dirigée vers le bas (figure 7.1).

En examinant le complexe QRS de chaque dérivation, la première question que vous devez vous poser à propos des ondes Q est : existe-t-il des ondes Q « pathologiques » ?

Dans ce chapitre, nous vous aiderons à répondre à cette question et à interpréter les anomalies que vous pourriez découvrir.

Existe-t-il des ondes Q « pathologiques » ?

Si des ondes Q sont présentes, commencez par poser la question suivante : celles-ci sont-elles normales ?

Les ondes Q sont habituellement absentes de la plupart des dérivations d'un ECG normal. Cependant, des ondes Q de *petite taille* (souvent mentionnées comme « petites ondes Q ») sont normales dans les dérivations qui regardent le cœur à partir de la gauche : DI, DII, aVL, V_5 et V_6. Elles résultent de la dépolarisation septale, qui normalement s'effectue de la gauche vers la droite et de ce fait sont interprétées comme des ondes Q appelées « septales » (figure 7.2).

Une petite onde Q peut aussi être normale en DIII, et est souvent associée à une onde T inversée. Les deux peuvent disparaître lors d'une inspiration profonde (figure 7.3). Les ondes Q sont également normales en aVR.

Les ondes Q dans les autres dérivations ont une forte probabilité d'être anormales ou « pathologiques » en particulier si elles sont :

- $>$ 2 petits carreaux de profondeur ;
  ou :
- $>$ 25 % de la hauteur de l'onde R qui leur fait suite ;
  et/ou :
- $>$ 1 petit carreau de largeur.

S'il existe des ondes Q larges ou profondes (dépassant par conséquent les critères évoqués ci-dessus), il faut évoquer :

- un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ;
- une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- le syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- un bloc de branche.

L'infarctus du myocarde, l'hypertrophie ventriculaire gauche et le syndrome de Wolff-Parkinson-White sont évoqués dans les pages suivantes. Les blocs de branche sont détaillés au chapitre 8.

Une onde Q anormale (en DIII) caractérise également l'embolie pulmonaire.

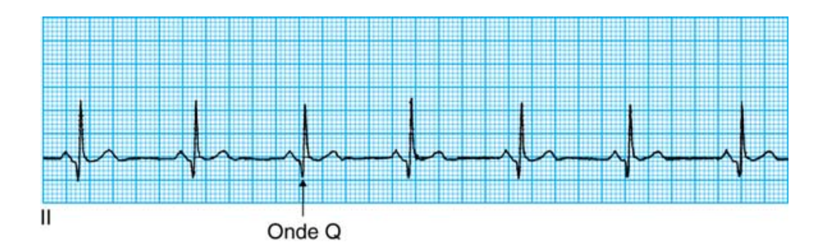


Fig. 7.1
L'onde Q
Points clés : l'onde Q est présente lorsque la déflexion initiale de QRS est dirigée vers le bas

Fig. 7.2
Ondes Q septales
Point clé : il existe de petites ondes Q en DI, DII, aVL, V_5 et V_6

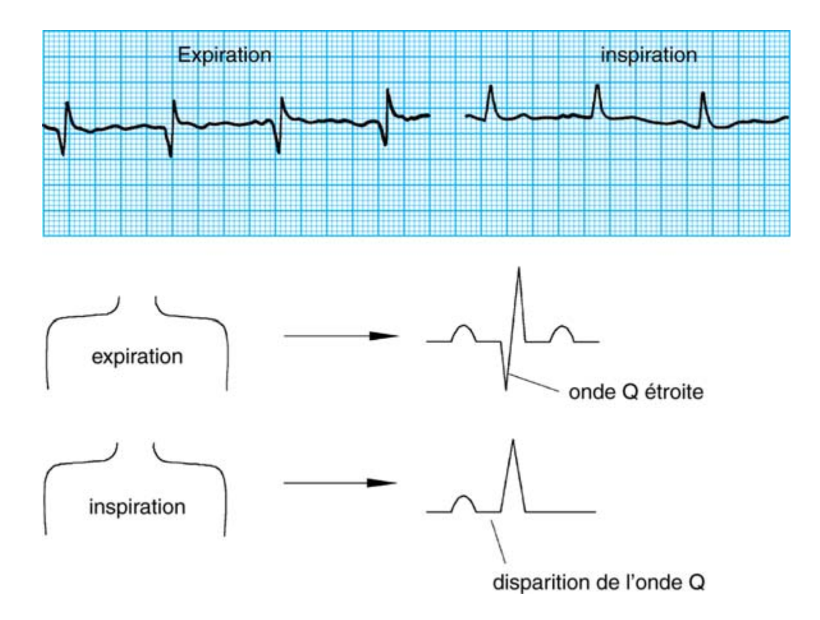


Fig. 7.3
Ondes Q normales en DIII
Points clés :
- ondes Q étroites en DIII
- les ondes Q et les ondes T disparaissent lors de l'inspiration profonde

C'est l'un des éléments du classique aspect $S_IQ_{III}T_{III}$, souvent évoqué, bien que rarement observé. Toutefois, l'aspect Q_{III} satisfait rarement aux critères d'onde Q « pathologique ». L'anomalie la plus fréquente au cours de l'embolie pulmonaire est la tachycardie.

Infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST

Les ondes Q apparaissent dans les heures qui suivent le début de l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST et dans 90 % des cas, elles resteront permanentes. La présence d'ondes Q isolées ne fournit par conséquent aucune indication sur la date de survenue de l'infarctus. Comme avec les autres modifications ECG au cours de l'infarctus du myocarde, la localisation de l'infarctus peut être déterminée à partir de l'analyse des dérivations ECG (voir tableau 9.2).

La figure 7.4 montre un ECG enregistré 5 jours après un infarctus du myocarde antérieur. Les ondes Q sont apparues dans les dérivations V_1-V_4.

La figure 7.5 provient d'un patient ayant eu un infarctus myocardique inférieur 2 ans auparavant. On peut voir des ondes Q anormales en DII, DIII et aVF.

Le diagnostic d'infarctus myocardique aigu est normalement porté sur l'association de symptômes cliniques (douleur thoracique, nausées et sueurs)

Fig. 7.4
Infarctus myocardique antérieur (au 5e jour)
Points clés :
- ondes Q de V_1 à V_4
- inversion des ondes T de V_1 à V_4

et de signes électriques (spécialement la surélévation du segment ST) et peut être confirmé par des dosages répétés d'enzymes cardiaques. La prise en charge de l'infarctus myocardique aigu est développée en détail au chapitre 9.



L'infarctus myocardique aigu est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

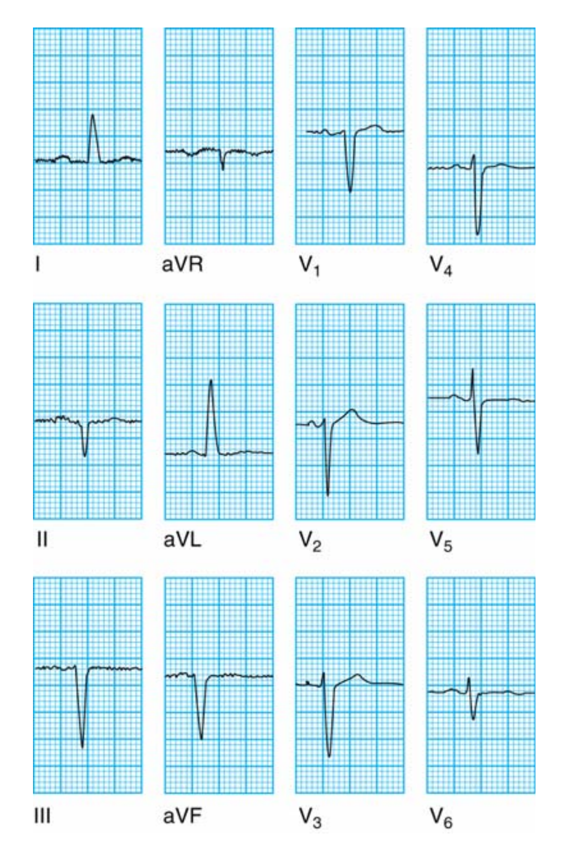


Fig. 7.5
Infarctus myocardique inférieur (2e année)
Points clés :
- ondes Q en DII, DIII et aVF
- il existe également une déviation axiale gauche

Lorsque les ondes Q sont découvertes « par hasard » sur un enregistrement ECG effectué pour d'autres raisons, il est nécessaire de passer en revue l'histoire du patient en totalité. Il faut s'enquérir de l'existence :

- d'antécédents d'infarctus myocardiques documentés ;
- d'antécédents de symptômes suggestifs d'infarctus myocardique ;
- de symptômes en faveur d'ischémie myocardique récente.

Toutefois, il faut garder présent à l'esprit qu'approximativement 20 % des infarctus myocardiques sont indolores ou « silencieux ». Si vous restez dans l'incertitude quant à la signification d'ondes Q anormales et suspectez un infarctus myocardique ancien, un certain nombre d'examens pourront vous aider :

- l'ECG d'effort (chapitre 16) ;
- l'échocardiographie ;
- l'IRM cardiaque ;

- la scintigraphie de perfusion myocardique ;
- l'angiographie coronaire.

Un cardiologue pourra vous conseiller sur le choix du test éventuel le plus approprié.

Pourquoi existe-t-il des ondes Q en cas d'infarctus du myocarde ?

Les ondes Q surviennent au cours de l'infarctus à la suite de la nécrose (mort) d'une partie du myocarde. Les dérivations situées en regard de la région nécrosée ne peuvent plus enregistrer d'activité électrique dans ce territoire, et par conséquent, regardent « à travers » cette région, pour enregistrer la dépolarisation ventriculaire à partir de « l'intérieur » de la cavité ventriculaire plutôt que de l'extérieur.

Comme chaque onde de dépolarisation se dirige de l'intérieur vers l'extérieur du cœur, une électrode enregistrant la dépolarisation à partir d'un point situé à « l'intérieur » du ventricule « verrait » l'activité électrique s'éloigner de lui ; d'où la déflexion négative sur l'ECG – l'onde Q.

Hypertrophie ventriculaire gauche

Au début de ce chapitre, nous avons vu que de petites ondes Q (« septales ») pouvaient constituer une constatation normale et résulter de la dépolarisation du septum interventriculaire. En cas d'hypertrophie septale, la masse musculaire (et de ce fait la quantité d'électricité produite par la dépolarisation) augmente et les ondes Q deviennent plus profondes.

L' hypertrophie ventriculaire gauche intéresse souvent le septum, ce qui fait que des ondes Q profondes sont souvent observées dans les dérivations qui regardent les faces gauche et inférieure du cœur (figure 7.6).

L'hypertrophie ventriculaire gauche est envisagée de façon plus détaillée au chapitre 8.

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White

Les ondes delta observées au cours du syndrome de Wolff-Parkinson-White, témoin d'une pré-excitation ventriculaire, peuvent être négatives dans certaines dérivations (en fonction de la localisation du faisceau accessoire). Dans ce cas, ces ondes delta négatives peuvent être confondues avec des ondes Q, en particulier lorsqu'elles s'observent dans le territoire inférieur. Ceci peut conduire à un diagnostic erroné d'infarctus du myocarde.

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White est évoqué plus en détail au chapitre 6.

Résumé

Pour étudier l'onde Q, posez-vous la question suivante :

1. Y a-t-il des ondes Q « pathologiques » ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ;
- une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- le syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- un bloc de branche gauche ;

  mais aussi :
- une embolie pulmonaire (quoique rarement « pathologique »).

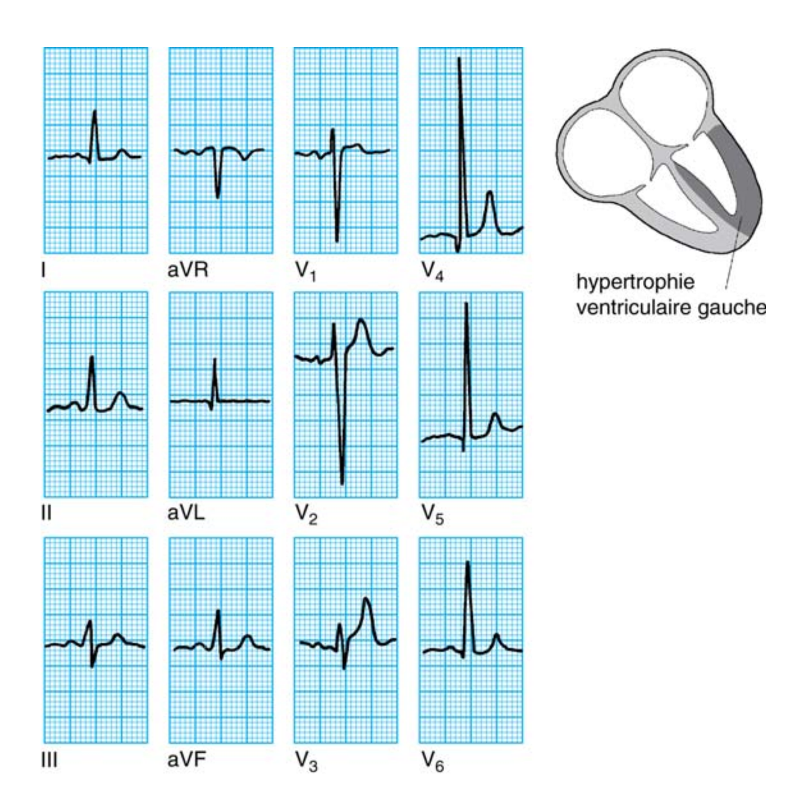


Fig. 7.6
Hypertrophie ventriculaire gauche
Points clés :
- complexes QRS anormalement larges
- ondes Q en V_4 et V_5

8 Le complexe QRS

L'allure des complexes QRS normaux varie en fonction de chacune des 12 dérivations de l'ECG (figure 8.1).

Lorsque vous analysez un ECG, vérifiez soigneusement la taille et la morphologie des complexes QRS de chacune des dérivations et posez-vous les quatre questions suivantes :

- Certaines ondes R ou S sont-elles trop amples ?
- Les complexes QRS sont-ils trop petits ?
- Certains complexes QRS sont-ils trop larges ?
- Certains complexes QRS ont-ils une morphologie anormale ?

Dans ce chapitre, nous allons vous aider à répondre à ces questions et à interpréter les anomalies que vous pourriez rencontrer.

Certaines ondes R ou S sont-elles trop amples ?

La hauteur de l'onde R et la profondeur de l'onde S varient d'une dérivation à l'autre sur un ECG normal (comme le montre la figure 8.1). En règle générale, sur un tracé normal :

- l'onde R *augmente* de hauteur de V_1 à V_6 ;
- l'onde R est *plus petite* que l'onde S dans les dérivations V_1 et V_2 ;
- l'onde R est *plus ample* que l'onde S en V_5 et V_6 ;
- l'onde R la plus ample n'excède pas 25 mm de hauteur ;
- l'onde S la plus profonde n'excède pas 25 mm de profondeur.

Examinez toujours soigneusement les ondes R et S sur chaque dérivation et vérifiez si elles sont conformes à ces critères. Sinon, recherchez en premier lieu un étalonnage incorrect de l'ECG (1 mV = 10 mm).

Si l'étalonnage est correct, recherchez si votre patient est concerné par l'une des situations suivantes :

- une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- une hypertrophie ventriculaire droite ;
- un infarctus myocardique postérieur ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White ;
- une dextrocardie.

Chacune de ces conditions est discutée dans les pages suivantes.

De même, si le complexe QRS est anormalement large, pensez au bloc de branche qui est abordé plus loin dans ce chapitre.

Hypertrophie ventriculaire gauche

L'hypertrophie du ventricule gauche est à l'origine de grandes ondes R dans les dérivations qui « regardent » le ventricule gauche – c'est-à-dire DI, aVL, V_5 et V_6 – et de modifications inverses (image en miroir) des ondes S dans les dérivations qui « regardent » le ventricule droit – V_1 et V_2.

Maîtriser l'ECG

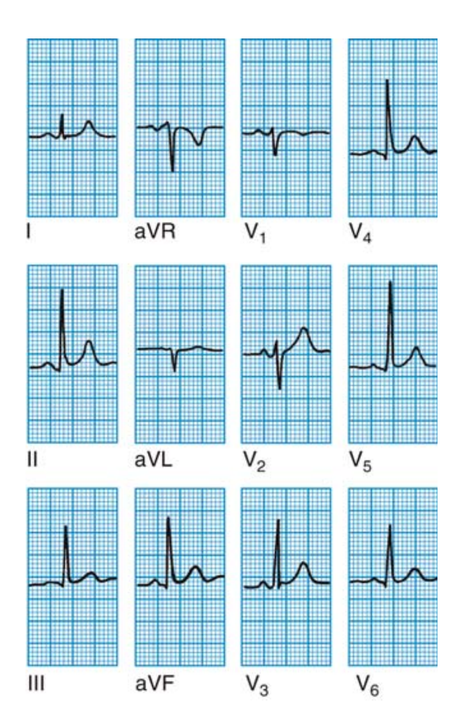


Fig. 8.1
ECG « 12 dérivations » normal
Point clé : l'aspect des complexes QRS varie d'une dérivation à l'autre

Il existe de nombreux critères permettant de faire le diagnostic ECG d'hypertrophie ventriculaire gauche, de sensibilité et de spécificité variables. Généralement, les critères diagnostiques sont assez spécifiques (lorsque ces critères sont présents, la probabilité pour une hypertrophie ventriculaire gauche dépasse 90 %), mais peu sensibles (ces critères ne permettent de dépister que de 40 à 80 % des cas d'hypertrophie ventriculaire gauche). Les critères diagnostiques sont les suivants :

- sur les dérivations des membres :
  - onde R supérieure à 11 mm en aVL,
  - onde R supérieure à 20 mm en aVF,
  - onde S supérieure à 14 mm en aVR,
  - somme (RDI + RDIII) supérieure à 25 mm ;
- en dérivations précordiales :
  - onde R de 25 mm ou plus sur les dérivations précordiales gauches,
  - onde S de 25 mm ou plus sur les dérivations précordiales droites,
  - somme (SVI + RV5 ou RV6) supérieure à 35 mm (indice de Sokolow-Lyon),
  - somme (onde R la plus haute + onde S la plus profonde dans les dérivations thoraciques) supérieure à 45 mm.

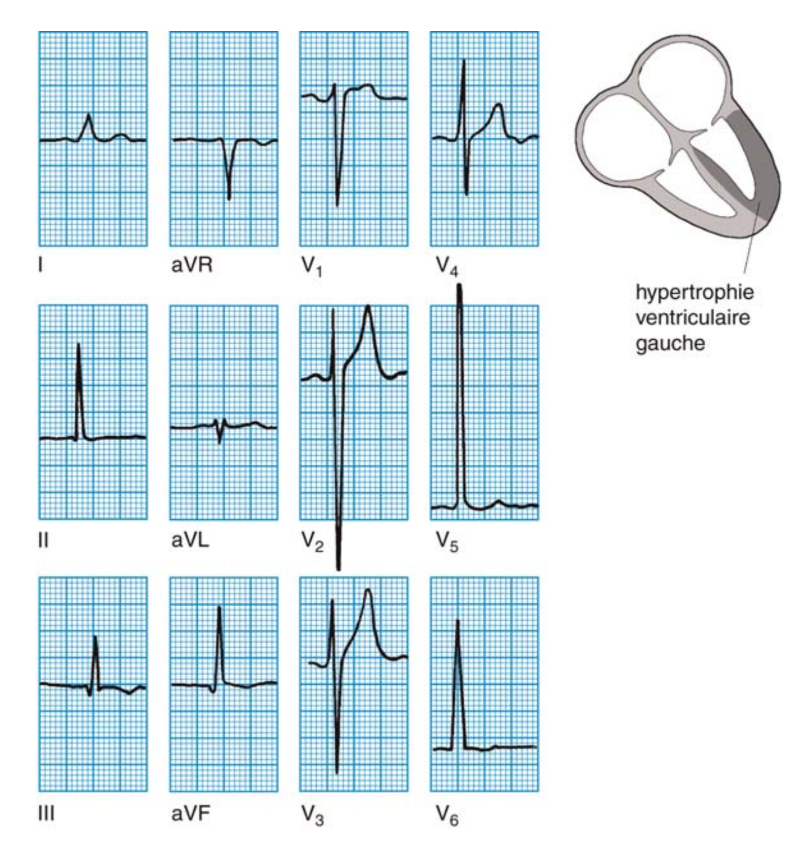


Fig. 8.2
Hypertrophie ventriculaire gauche
Points clés :
- onde R de 41 mm de hauteur en V_5
- onde S de 35 mm de profondeur en V_2

L'indice de Cornell comporte la mesure de l'onde S en V_3 et de l'onde R en aVL. L'hypertrophie ventriculaire gauche est définie par la somme de ces deux mesures $>$ 28 mm chez l'homme et $>$ 20 mm chez la femme.

Le score de Romhilt- Estes attribue des points en fonction de la présence de certains critères. Un score de 5 permet d'affirmer l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche et un score de 4 en suggère la probabilité. Les points sont attribués comme suit :

- 3 points – (a) pour une onde R ou S dans les dérivations des membres de 20 mm ou plus, (b) pour une onde S en dérivations thoraciques droites de 25 mm ou plus, ou (c) pour une onde R en dérivations thoraciques gauches de 25 mm ou plus ;

- 3 points – pour des modifications du segment ST et de l'onde T (d'allure « typique ») en l'absence de traitement digitalique (1 point pour les digitaliques) ;
- 3 points – pour une terminaison de l'onde P en V_1 dépassant 1 mm de profondeur et d'une durée supérieure à 0,04 s ;
- 2 points – pour une déviation axiale gauche (au-delà de - 15°)
- 1 point – pour une durée du complexe QRS supérieure à 0,09 s ;
- 1 point – pour une déflexion intrinsécoïde (intervalle entre le début du complexe QRS et le pic de l'onde R) en V_5 ou V_6 supérieure à 0,05 s.

La figure 8.2 montre l'ECG d'un patient porteur d'HVG.

S'il existe des signes évidents d'HVG sur l'ECG, recherchez également des signes en faveur d'une « surcharge de pression » :
- dépression du segment ST ;
- inversion de l'onde T.

Un exemple d'HVG avec « surcharge de pression » est présenté sur la figure 9.16.

Tableau 8.1
Causes de l'hypertrophie ventriculaire gauche

Hypertension
Sténose aortique
Coarctation de l'aorte
Cardiomyopathie hypertrophique

L'échocardiographie permet de porter le diagnostic d'HVG. Le traitement est habituellement celui de la cause (tableau 8.1).

Hypertrophie ventriculaire droite

L'hypertrophie ventriculaire droite (HVD) est à l'origine d'une onde R « dominante » (c'est-à-dire plus importante que l'onde S) dans les dérivations qui « regardent » le ventricule droit, particulièrement en V_1. L'HVD est également associée à :
- une déviation axiale droite (chapitre 4) ;
- des ondes S profondes en V_5 et V_6 ;
- un bloc de branche droit et, lorsqu'il existe des signes de « surcharge de pression » :
  - une dépression du segment ST,
  - une inversion de l'onde T.

La figure 8.3 montre l'ECG d'un patient porteur d'une HVD avec « surcharge de pression ». Si vous suspectez une HVD, cherchez une cause sous-jacente (tableau 8.2). Le traitement de l'HVD se confond avec celui de la cause.

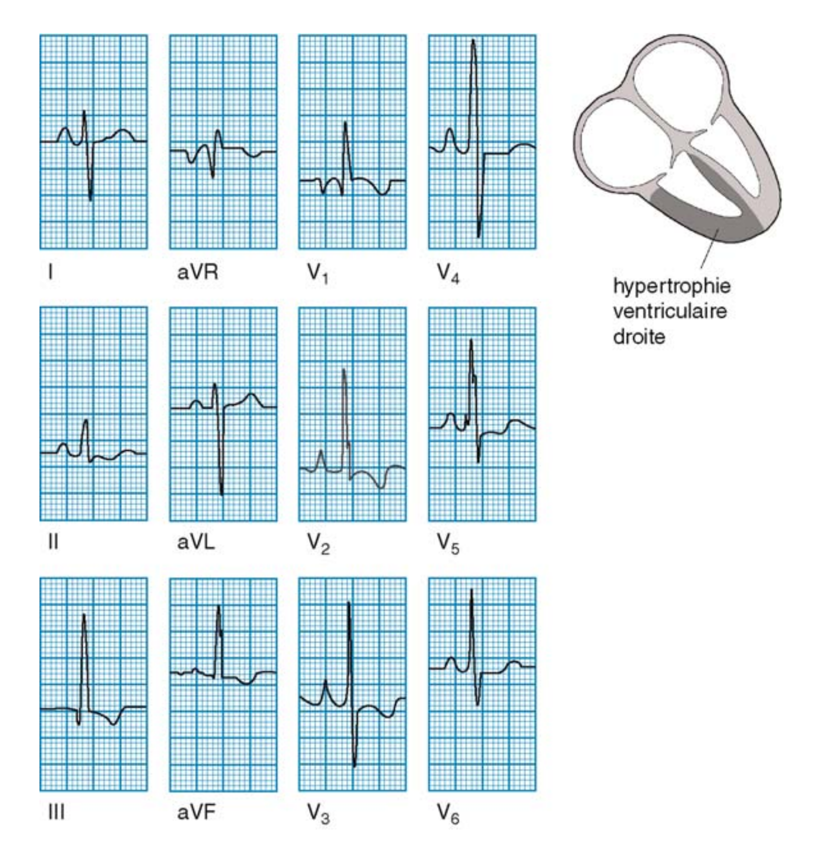


Fig. 8.3
Hypertrophie ventriculaire droite par « surcharge de pression »
Points clés :
- onde R dominante en V_1
- ondes S profondes en V_5 et V_6
- déviation axiale droite
- sous-décalage du segment ST/inversion de l'onde T en V_1-V_3

Tableau 8.2
Causes d'hypertrophie ventriculaire droite

Hypertension artérielle pulmonaire Sténose pulmonaire

Tableau 8.3
Causes d'onde R « dominante » en V_1

Hypertrophie ventriculaire droite Infarctus myocardique postérieur Syndrome de Wolff-Parkinson-White (faisceau accessoire situé à gauche)

Infarctus myocardique postérieur

L'infarctus myocardique postérieur est l'une des rares causes d'onde R « dominante » en V_1 (tableau 8.3).

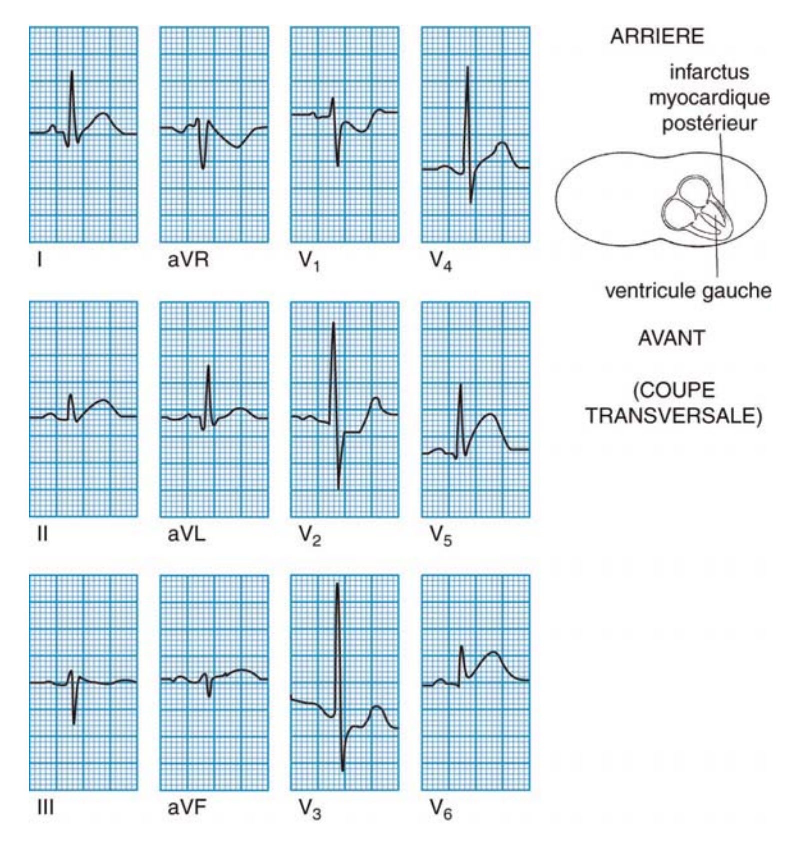


Fig. 8.4
Infarctus myocardique postérieur
Points clés :
- ondes R de V_1 à V_3
- sous-décalage du segment ST de V_1 à V_3
- grandes ondes T positives en V_2 et V_3

L'infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche induit des signes électriques inverses lorsqu'il est regardé par les dérivations thoraciques antérieures. Ainsi, l'aspect habituel d'ondes Q pathologiques, d'élévation du segment ST et d'ondes T inversées prendra l'aspect d'ondes R, de sous-décalage du segment ST et de grandes ondes T positives lorsqu'elles sont vues par les dérivations V_1-V_3 (figure 8.4).

La prise en charge de l'infarctus myocardique aigu est discutée en détail au chapitre 9.



L'infarctus myocardique aigu est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Si vous observez une onde R prédominante dans les dérivations V_1-V_3 en présence d'un intervalle PR court, pensez au syndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (p. 111). Les patients atteints d'un syndrome de WPW ont une voie accessoire (le faisceau de Kent) qui court-circuite le nœud AV et le faisceau de His pour relier directement les oreillettes aux ventricules.

La localisation précise du siège de la voie accessoire peut seulement être effectuée par des études électrophysiologiques. Généralement, cependant, une onde R prédominante en V_1-V_3 indique une voie accessoire située à gauche, tandis qu'une onde S prédominante en V_1-V_3 indique une voie accessoire située à droite.

La prise en charge du syndrome de WPW est envisagée au chapitre 6.

Dextrocardie

Dans la dextrocardie, le cœur est situé non pas du côté gauche mais du côté droit du thorax. L'ECG ne montre pas l'augmentation normalement progressive de la hauteur de l'onde R en dérivations précordiales, mais à l'inverse, une diminution de la hauteur des complexes QRS (figure 8.5). De plus, l'onde P est inversée en DI et il existe une déviation axiale droite. Des **électrodes thoraciques placées à droite** montreront l'aspect habituellement observé à gauche.

Si vous suspectez une dextrocardie, recherchez l'emplacement du choc de pointe sur le patient. Le diagnostic est confirmé par une radiographie de thorax. La dextrocardie ne nécessite aucun traitement spécifique, mais il faut s'assurer que cette singularité est bien spécifiée dans le dossier du patient et rechercher d'éventuelles associations pathologiques (syndrome de Kartagener par exemple : dextrocardie, bronchectasie et sinusite).

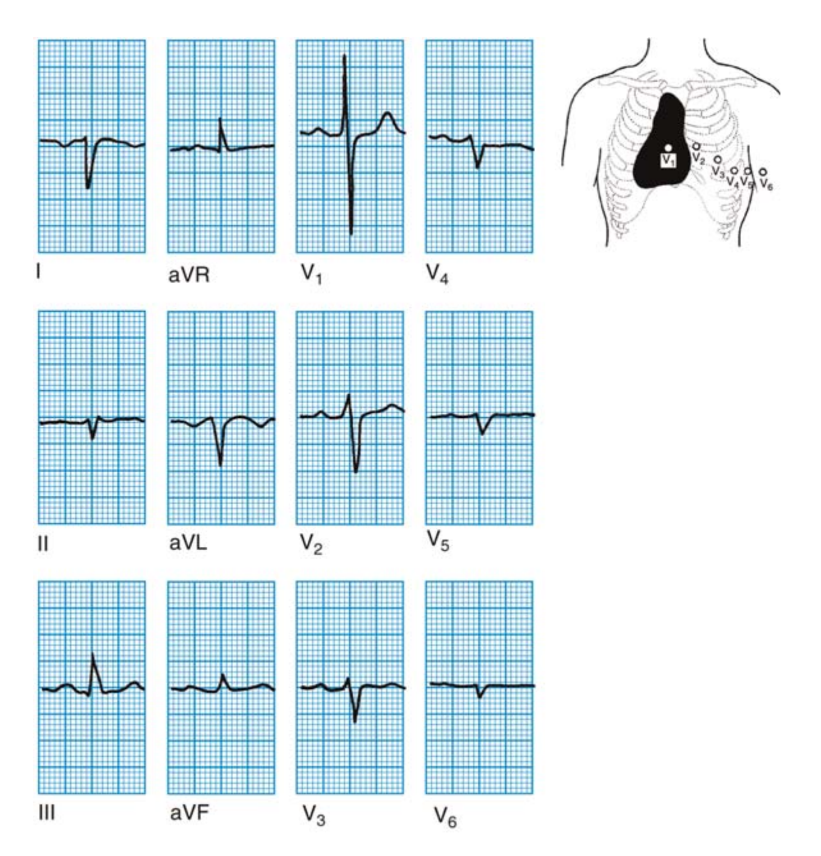


Fig. 8.5
Dextrocardie
Point clé : diminution de hauteur de l'onde R sur les dérivations thoraciques (**note du traducteur** : de la droite vers la gauche)

Les complexes QRS sont-ils trop petits ?

De petits complexes QRS signifient qu'un voltage relativement faible généré par la dépolarisation ventriculaire atteint les électrodes de l'ECG. Bien qu'il existe des critères de normalité concernant la limite supérieure des complexes QRS, il n'y a pas d'indications semblables en ce qui concerne la limite inférieure de la taille des QRS.

De petits complexes QRS peuvent représenter simplement une variante de l'aspect normal. Toutefois, il faut toujours envisager un étalonnage incorrect de l'ECG (qui doit être : 1 mV = 10 mm) et rechercher également chez le patient :

- une obésité ;
- un emphysème.

Ces deux conditions majorent la distance entre le cœur et les électrodes thoraciques.

Toutefois, si les complexes QRS semblent petits, et tout particulièrement s'ils se sont modifiés par rapport à de précédents enregistrements ECG, évoquez toujours la possibilité d'un : épanchement péricardique.

Cette pathologie est développée ci-après.

Épanchement péricardique

Un épanchement péricardique réduit le voltage des complexes QRS (figure 8.6).

L'épanchement péricardique peut également provoquer de l'alternance électrique, caractérisée par le changement alternatif de hauteur des ondes R et/ou des ondes T d'un battement à l'autre (figure 8.7).

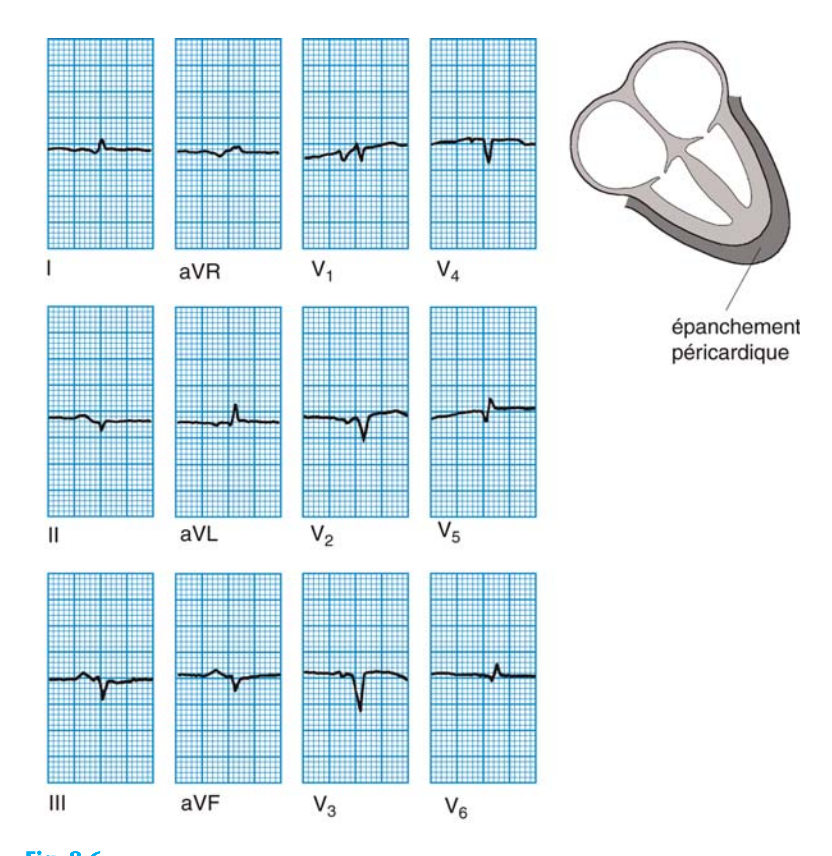


Fig. 8.6
Épanchement péricardique
Point clé : petits complexes QRS (**note du traducteur** : le terme « microvoltage » est couramment utilisé dans les ouvrages de langue française)



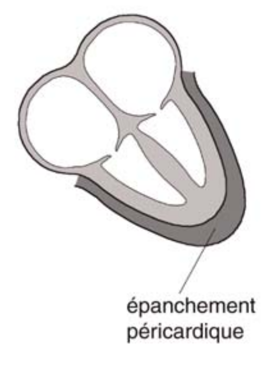


Fig. 8.7
Alternance électrique au cours de l'épanchement péricardique
Point clé : variation de hauteur de l'onde R d'un battement à l'autre

Un épanchement péricardique peut être asymptomatique lorsqu'il est modéré. Des épanchements abondants provoquent de la dyspnée et, au maximum, un tableau de tamponnade cardiaque. Les signes de la triade de Beck sont le témoin d'une défaillance cardiaque significative :

- pression artérielle abaissée ;
- élévation de la pression veineuse jugulaire ;
- pouls imprenable.

De plus, les bruits cardiaques sont assourdis et il peut exister un pouls paradoxal (chute marquée de la pression sanguine en inspiration). L'association de complexes QRS de faible amplitude, d'alternance électrique et de tachycardie est un indicateur hautement spécifique mais non sensible de tamponnade péricardique.

Chez un patient présentant un épanchement péricardique, la radiographie du thorax peut montrer un cœur élargi et globuleux mais sans dilatation des veines pulmonaires. L'échocardiographie permet le diagnostic.

Il faut demander immédiatement l'avis d'un cardiologue, en particulier si l'épanchement est responsable d'altération hémodynamique. L'évacuation péricardique est requise en urgence en présence de signes de tamponnade, mais doit uniquement être entreprise par, ou sous le contrôle, d'un médecin ayant l'expérience d'un tel geste.



La tamponnade cardiaque est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

Existe-t-il des complexes QRS trop larges ?

Les complexes QRS correspondent à la dépolarisation des ventricules dont la durée ne dépasse normalement pas 0,12 s. Ainsi, la largeur d'un complexe QRS normal ne dépasse pas 3 petits carreaux sur le tracé ECG.

L'élargissement du complexe QRS s'observe lorsque la conduction intraventriculaire est plus lente qu'à l'état normal, ce qui signifie habituellement que la dépolarisation a emprunté une voie anormale à travers les ventricules, comme c'est le cas au cours :

- du bloc de branche ;
- des rythmes ventriculaires.

Ces situations sont développées dans les pages qui suivent.

L'élargissement du complexe QRS peut également résulter d'un mécanisme de dépolarisation anormal survenant au cours de : l'hyperkaliémie.

L'hyperkaliémie est détaillée page 183.

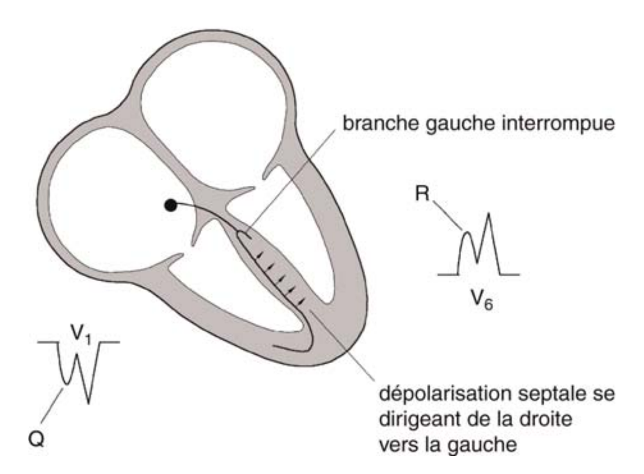


Fig. 8.8
Bloc de branche gauche (1)
Points clés :
- la dépolarisation du septum se développe de la droite vers la gauche
- il existe une petite onde Q en V_1
- il existe une petite onde R en V_6

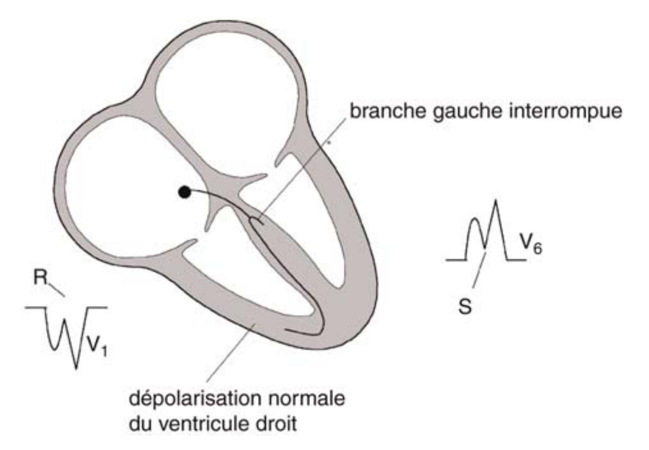


Fig. 8.9
Bloc de branche gauche (2)
Points clés :
- le ventricule droit se dépolarise normalement
- il existe une onde R en V_1
- il existe une onde S en V_6

Bloc de branche

Après avoir quitté le faisceau de His, les fibres conductrices se divisent en deux voies séparées au moment où elles cheminent dans le septum interventriculaire – les branches gauche et droite qui alimentent respectivement les ventricules gauche et droit.

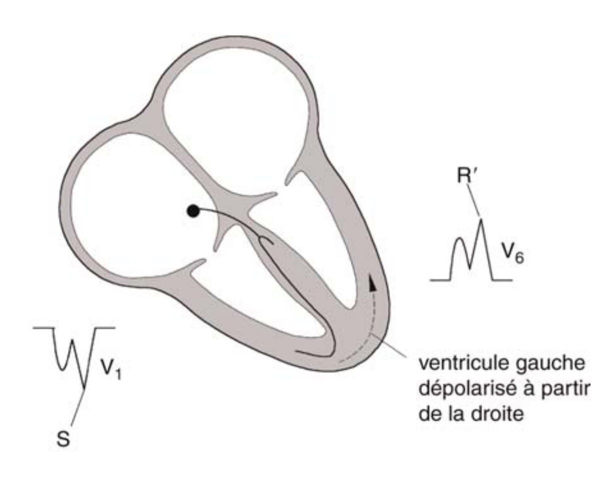


Fig. 8.10
Bloc de branche gauche (3)
Points clés :
- le ventricule gauche se dépolarise avec retard (par l'intermédiaire du ventricule droit)
- il existe une onde S en V_1
- il existe une onde R' en V_6

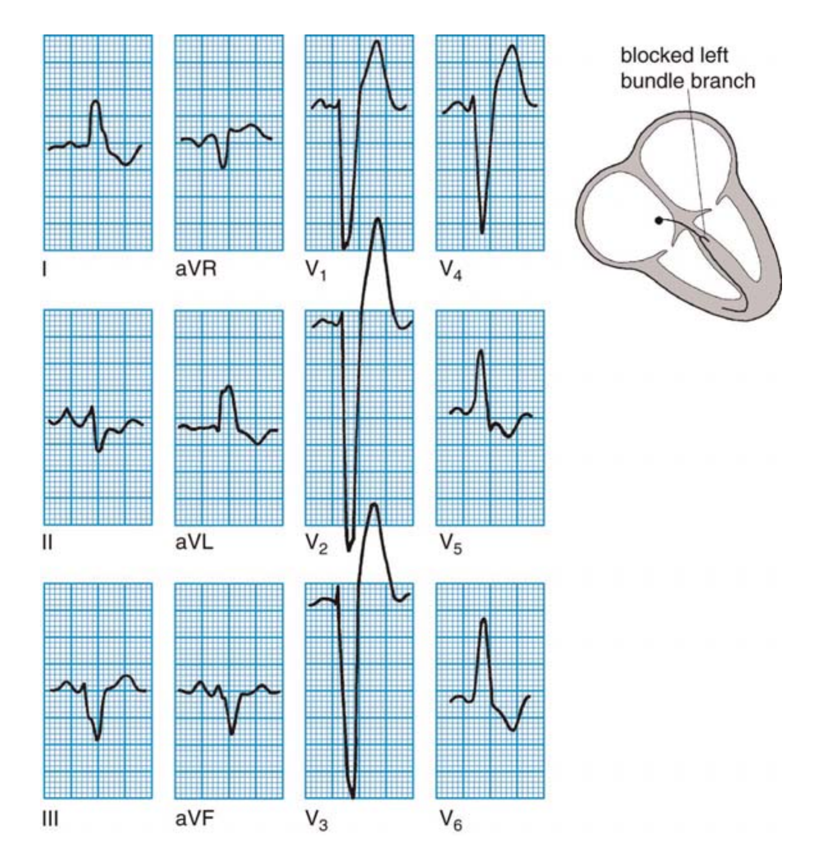


Fig. 8.11
Bloc de branche gauche
Points clés :
- les complexes QRS sont larges
- la morphologie des QRS est expliquée dans le texte

Le bloc de l'une des branches retarde l'activation électrique du ventricule correspondant, qui doit de ce fait être dépolarisé de manière indirecte par l'intermédiaire de l'autre branche. Ce mécanisme prolonge le processus de dépolarisation ventriculaire, avec pour conséquence l'élargissement du complexe QRS au-delà de 3 petits carreaux. Par ailleurs, la morphologie du complexe QRS est déformée par l'utilisation d'une voie de dépolarisation anormale.

Au cours du **bloc de branche gauche** (BBG), le septum interventriculaire doit se dépolariser de la droite vers la gauche, à l'opposé du processus normal. Il en résulte une petite onde Q en V_1, et une petite onde R en V_6 (figure 8.8). Le ventricule droit est dépolarisé normalement par la branche droite du faisceau de His, avec pour conséquence une onde R en V_1 et une onde S en V_6

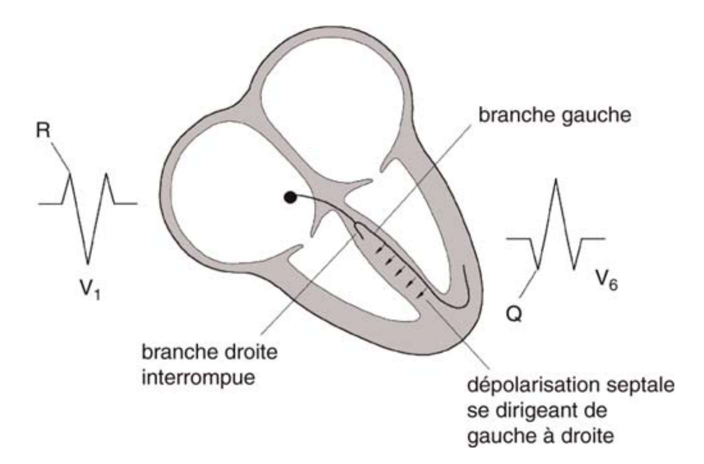


Fig. 8.12
Bloc de branche droit
Points clés :
- la dépolarisation du septum se développe de la gauche vers la droite
- il existe une petite onde R en V_1
- il existe une petite onde Q « septale » en V_6

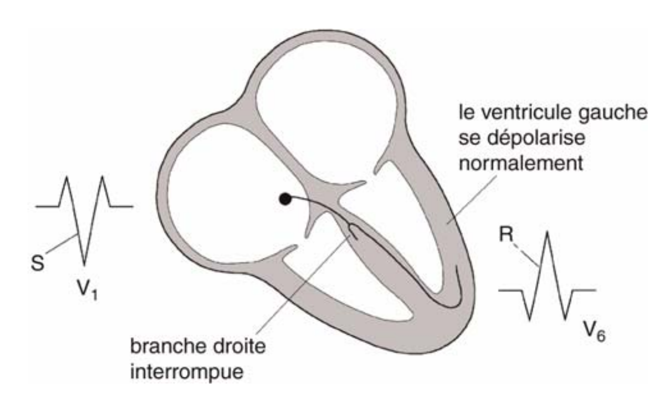


Fig. 8.13
Bloc de branche droit
Points clés :
- le ventricule gauche se dépolarise normalement
- il existe une onde S en V_1
- il existe une onde R en V_6

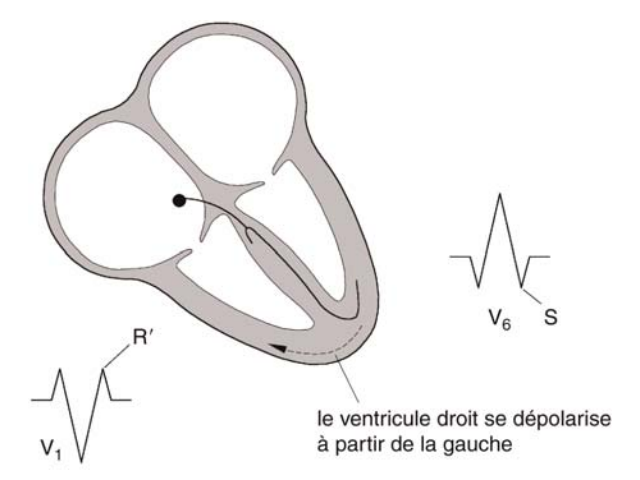


Fig. 8.14
Bloc de branche droit
Points clés :
- le ventricule droit se dépolarise avec retard (par l'intermédiaire du ventricule gauche)
- il existe une onde R' en V_1
- il existe une onde S en V_6

(figure 8.9). Puis, le ventricule gauche est dépolarisé à partir de la droite, avec pour conséquence une onde S en V1, et une autre onde R (appelée R') en V_6 (figure 8.10).

L'aspect d'un ECG avec BBG est représenté sur la figure 8.11.

Dans le **bloc de branche droit** (BBD), le septum interventriculaire se dépolarise normalement, de la gauche vers la droite, avec pour conséquence une minuscule onde R en V_1 et une petite onde Q « septale » en V_6 (figure 8.12). Le ventricule gauche est dépolarisé normalement par l'intermédiaire de la branche gauche, avec pour conséquence une onde S en V_1 et une onde R en V_6 (figure 8.13).

Puis, le ventricule droit est dépolarisé à partir de la gauche, avec pour conséquence une autre onde R (appelée R') en V_1 et une onde S en V_6 (figure 8.14).

L'aspect d'un ECG avec BBD est représenté sur la figure 8.15.

Aide-mémoire

Le nom de « William Morrow » peut vous aider à vous souvenir que :
- dans le bloc de branche gauche, le complexe QRS ressemble à un « W » en V_1 et un « M » en V_6 [William, avec *l* signifiant left (gauche)].
- dans le bloc de branche droit, le complexe QRS ressemble à un « M » en V_1 et à un « W » en V_6 [Morrow, avec *r* signifiant right (droit)].

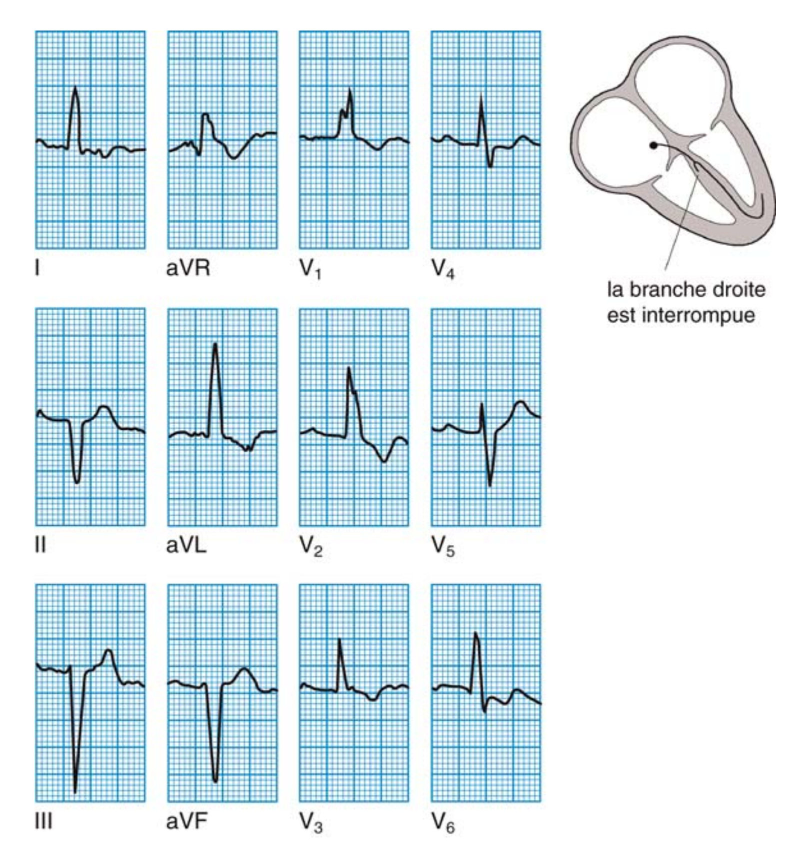


Fig. 8.15
Bloc de branche droit
Points clés :
- complexes QRS larges
- la morphologie des QRS est expliquée dans le texte

La présence d'un BBG est presque toujours le signe d'une pathologie sous-jacente (tableau 8.4) et le patient sera évalué en conséquence. Le BBG peut représenter l'aspect électrique d'un infarctus myocardique aigu. C'est l'indication d'un traitement thrombolytique. La présence d'un BBG perturbe l'interprétation des complexes QRS.

À l'inverse du BBG, le BBD est une situation relativement fréquente, le cœur étant par ailleurs normal. Toutefois, le BBD peut aussi être la conséquence d'une affection sous-jacente (tableau 8.5) et doit être exploré en fonction du tableau clinique.

Tableau 8.4
Causes du bloc de branche gauche

Cardiopathie ischémique
Cardiomyopathie
Hypertrophie ventriculaire gauche :
- hypertension
- sténose aortique
Fibrose du système de conduction

Le bloc de branche (et en particulier le BBD) peut également survenir lors de fréquences cardiaques élevées. Ce mécanisme n'est pas inhabituel au cours des tachycardies supraventriculaires, et les complexes élargis qui en résultent peuvent conduire à diagnostic erroné de tachycardie ventriculaire de la part d'un médecin inexpérimenté. Pour vous aider à distinguer la TV de la TSV, reportez-vous à la page 73.

Tableau 8.5
Causes du bloc de branche droit

Cardiopathie ischémique
Cardiomyopathie
Malformation du septum interauriculaire
Maladie d'Ebstein
Embolie pulmonaire (habituellement massive)

Les blocs de branche gauche et droit sont en eux-mêmes asymptomatiques, et de ce fait, ne nécessitent aucun traitement. Une fois encore, ils doivent vous inviter à rechercher une cause sous-jacente en rapport avec l'état clinique du patient.

Rythmes ventriculaires

Lorsque la dépolarisation est initiée de l'intérieur même du muscle ventriculaire, l'onde électrique se trouve dans l'obligation de se propager de myocyte en myocyte au lieu d'utiliser le réseau de Purkinje, plus rapide. Ceci prolonge le processus de dépolarisation ventriculaire élargissant de ce fait le complexe ventriculaire (figure 8.16).

Pour plus d'information sur les rythmes ventriculaires, et pour vous aider à les identifier, reportez-vous au chapitre 3.

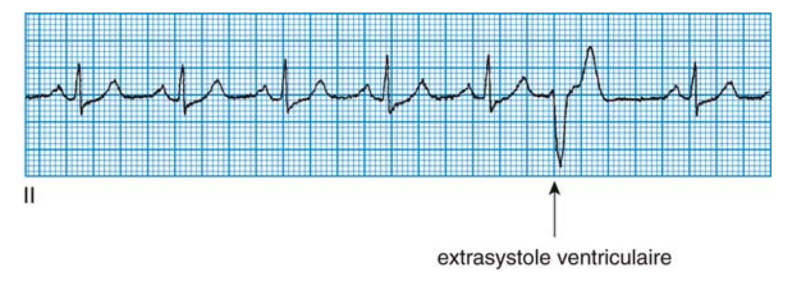


Fig. 8.16
Extrasystole ventriculaire
Points clés :
- complexes QRS larges
- complexes survenant plus tôt que prévu

Certains complexes QRS ont-ils une morphologie anormale ?

La plupart des situations à l'origine de complexes QRS de morphologie anormale ont déjà été discutées dans ce chapitre. Toutefois, occasionnellement, on sera amené à rencontrer des complexes QRS qui semblent seulement inhabituels bien que ne répondant pas à aucun des critères spécifiques mentionnés ci-dessus.

Certains complexes semblent « escamotés », d'autres présentent un « crochetage » paraissant anormal, sans pour autant être anormalement grands, petits ou larges. Si tel est le cas, envisagez les situations suivantes :

- un bloc de branche incomplet ;
- un bloc fasciculaire ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White.

Des informations complémentaires concernant chacune de ces situations peuvent être trouvées dans les pages suivantes.

Bloc de branche incomplet

Le bloc de branche a déjà été évoqué dans ce chapitre. Parfois, cependant, l'influx descendant dans une branche peut voir sa conduction retardée sans qu'elle soit entièrement bloquée. Lorsque cela survient, le complexe QRS prend une forme anormale mais le complexe QRS reste inférieur à 3 petits carreaux de largeur. On lui donne le nom de bloc de branche incomplet (ou partiel), pouvant intéresser aussi bien les branches droite que gauche (figure 8.17 et 8.18).

Les causes du bloc de branche incomplet sont les mêmes que celles du bloc de branche complet déjà évoquées dans ce chapitre.

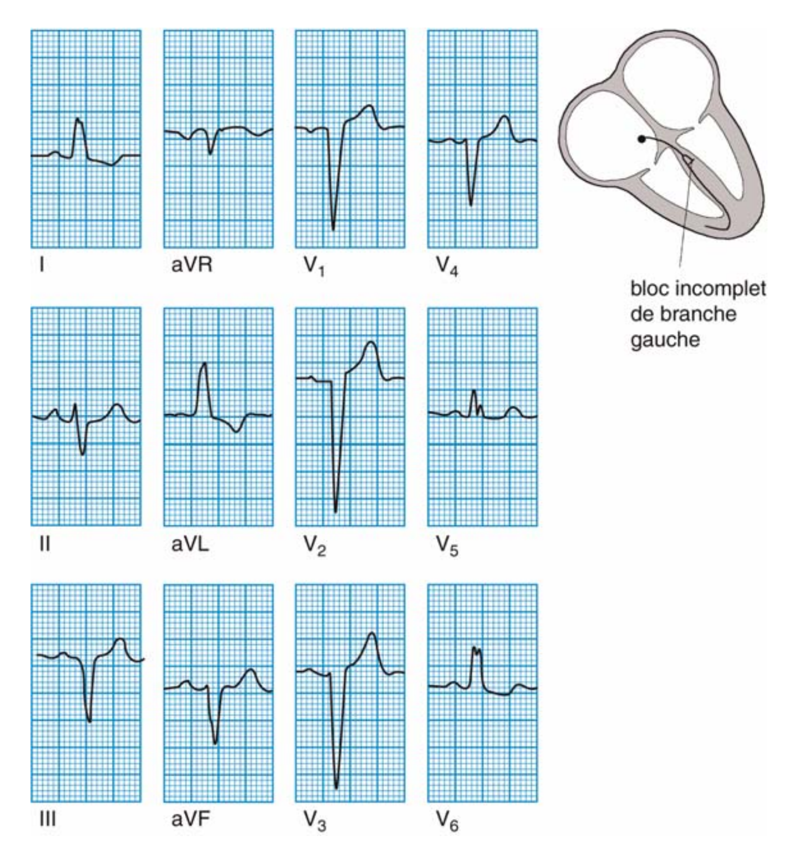


Fig. 8.17
Bloc de branche incomplet gauche
Points clés :
- morphologie de bloc de branche gauche
- durée de QRS de 0,10 s

Bloc fasciculaire

Le bloc de l'un des deux faisceaux de la branche gauche provoque une déviation axiale gauche ou droite (chapitre 4).

Le retard de conduction qui en résulte peut également provoquer des modifications morphologiques des complexes QRS.

L'identification du faisceau concerné et les mesures qui en découlent sont discutées au chapitre 4.

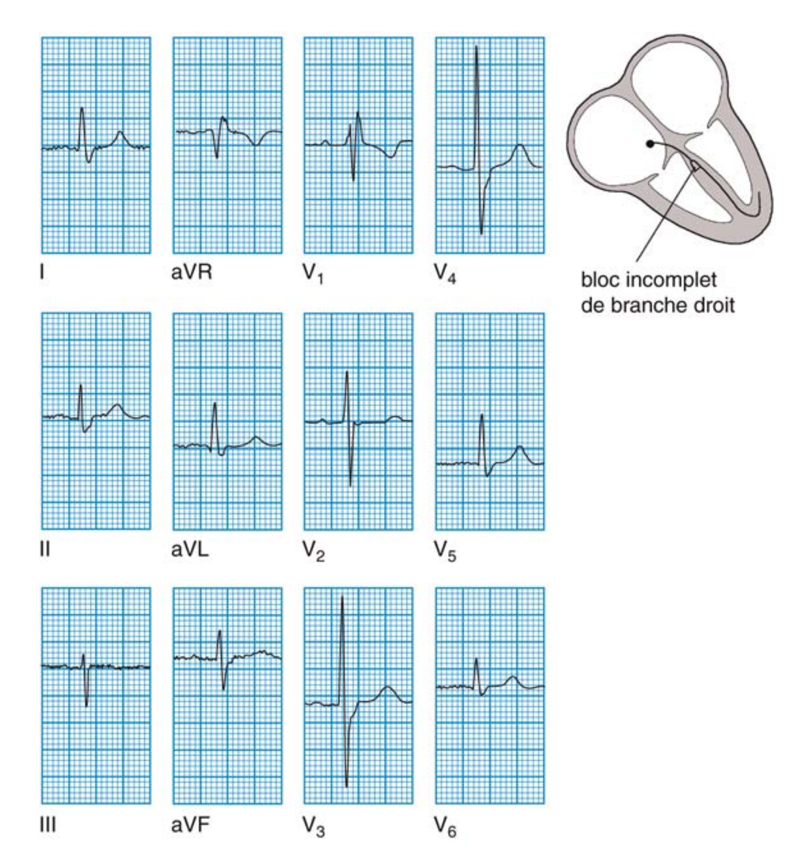


Fig. 8.18
Bloc de branche incomplet droit
Points clés :
- morphologie de bloc de branche droit
- durée de QRS de 0,11 s

Syndrome de Wolff-Parkinson-White

Les patients porteurs d'un syndrome de WPW présentent classiquement une onde delta qui empiète sur la branche ascendante de QRS (figure 6.4). Ce diagnostic sera suspecté si, en outre, l'intervalle PR est anormalement court. Pour de plus amples informations sur le diagnostic et la prise en charge du syndrome de WPW, reportez-vous à la page 103.

Résumé

Pour étudier le complexe QRS, posez-vous les questions suivantes :

1. Certaines ondes R ou S sont-elles trop grandes ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- un étalonnage ECG incorrect ;
- une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- une hypertrophie ventriculaire droite ;
- un infarctus du myocarde postérieur ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White (voie accessoire située à gauche) ;
- une dextrocardie ; mais aussi :
- un bloc de branche.

2. Les complexes QRS sont-ils trop petits ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- un étalonnage incorrect de l'ECG ;
- une obésité ;
- un emphysème ;
- un épanchement péricardique.

3. Certains complexes QRS sont-ils trop larges ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- un bloc de branche ;
- des rythmes ventriculaires ; mais aussi :
- une hyperkaliémie.

4. Certains complexes QRS ont-ils une forme anormale ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- un bloc de branche incomplet ;
- un bloc fasciculaire ;
- un syndrome de Wolff-Parkinson-White.

9 Le segment ST

Le segment ST se situe entre la fin de l'onde S et le début de l'onde T. Normalement, le segment ST est isoélectrique, ce qui signifie qu'il est au même niveau que la ligne de base de l'ECG, ligne horizontale allant de la fin de l'onde T au début de l'onde P (figure 9.1).

Le segment ST peut être anormal de deux manières différentes. C'est pourquoi les questions qu'il faut poser lorsqu'on étudie le segment ST sont :

- le segment ST est-il surélevé ?
- le segment ST est-il sous-décalé ?
- existe-t-il des ondes J ?

Ce chapitre vous aidera à répondre à ces questions et vous guidera par la suite si vous découvrez une anomalie.

Le segment ST est-il surélevé ?

Regardez soigneusement le segment ST sur chacune des dérivations pour vérifier s'il est isoélectrique. S'il surplombe ce niveau, on dit qu'il est surélevé.

La surélévation du segment ST ne doit jamais être ignorée car elle est fréquemment le témoin d'un sérieux problème, justifiant que l'on y prête immédiatement attention. S'il existe un sus-décalage de ST en une quelconque dérivation, envisagez les diagnostics suivants :

- un infarctus myocardique aigu avec sus-décalage du segment ST ;
- un anévrysme ventriculaire gauche ;
- un angor de Prinzmetal (vasospastique) ;
- une péricardite ;
- une repolarisation précoce ;
- un bloc de branche gauche ;
- un syndrome de Brugada.

Par conséquent, la surélévation du segment ST peut concerner des situations variées allant de conditions représentant une menace potentielle pour la vie jusqu'à des variantes de la normale, ce qui rend particulièrement importante l'identification de la cause. Pour vous aider dans cette tâche, nous avons développé chacune de ces cinq situations (avec exemples de tracés ECG à l'appui) dans les pages suivantes.

Syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST

Les patients qui présentent un syndrome d'ischémie coronaire aigu sont traditionnellement divisés en deux sous groupes : ceux atteints d'infarctus du myocarde et ceux qui souffrent d'angor instable. Le problème qui en résulte est que le diagnostic d'infarctus du myocarde requiert la détection d'une lésion myocardique, habituellement mise en évidence par une élévation dans la circulation sanguine des taux de marqueurs de nécrose

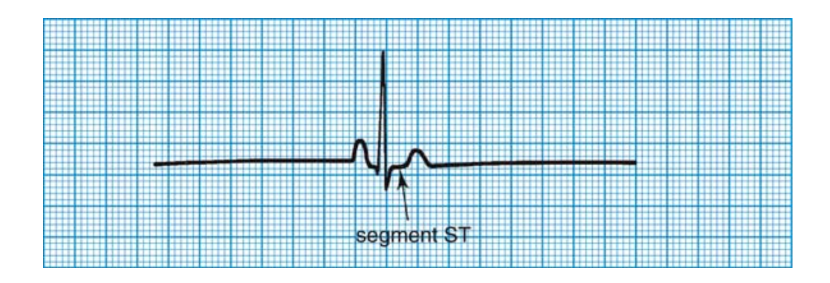


Fig. 9.1
Le segment ST
Point clé : le segment ST est normalement isoélectrique

myocardique (exemple troponine T ou I, créatine-kinase) et ceci prend du temps. Il peut se passer 12 heures avant que ne soit notée une élévation significative des marqueurs cardiaques. Cependant, des décisions thérapeutiques importantes doivent être prises au plus vite. Un moyen plus utile de répertorier les syndromes coronaires aigus est basé sur les modifications ECG observées, en particulier la présence ou non d'un sus-décalage du segment ST. De cette manière, les patients qui présentent un syndrome coronaire aigu peuvent être divisés en deux groupes :

- syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST ;
- syndrome coronaire aigu sans sus-décalage du segment ST.

Les patients chez qui n'existe pas de sus décalage de ST peuvent par contre présenter un sous décalage de ST, une inversion de l'onde T, voire aucune modification de l'ECG.

Par la suite, après l'admission, lorsque les taux sanguins des marqueurs cardiaques seront connus, le diagnostic pourra être affiné. Le sous groupe de patients porteurs d'une élévation enzymatique pourront être classés en :

- infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ;
- infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST.

Ceux dont les marqueurs cardiaques ne sont pas élevés peuvent continuer à être classés en syndromes coronaires aigus avec ou sans sus décalage du segment ST ou plus généralement sous le vocable « syndrome coronaire aigu » ou « angor instable ».

Ce chapitre est avant tout consacré aux syndromes coronaires aigus avec sus décalage de ST. On peut trouver des informations complémentaires sur les syndromes coronaires aigus sans sus décalage de ST au chapitre 10.

Lors des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST, les modifications de l'ECG évoluent de manière progressive selon la séquence montrée à la figure 9.2. Le signe le plus précoce est l'élévation du segment ST accompagnée ou même précédée d'une onde T « acuminée ». Au bout de quelques heures ou jours, les ondes Q apparaissent, le segment ST revient à la normale et les ondes T s'inversent. Il est habituel que certaines anomalies de l'ECG persistent dans les suites d'un syndrome coronaire aigu avec sus-

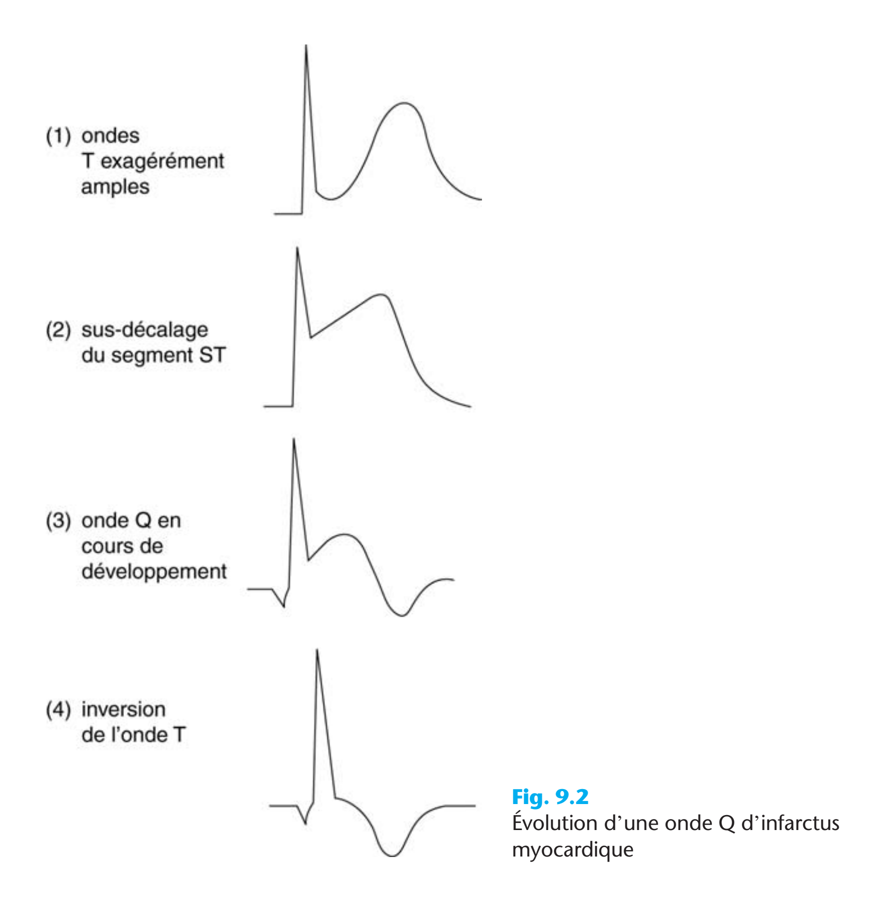


Fig. 9.2
Évolution d'une onde Q d'infarctus myocardique

décalage de ST – c'est en particulier le cas des ondes Q « pathologiques », encore que les ondes T puissent également rester inversées en permanence.

Il ne faut pas oublier que, sur l'ECG, l'infarctus aigu du myocarde peut aussi s'accompagner d'un bloc de branche gauche de survenue récente (chapitre 8). Il faut également se rappeler qu'un ECG normal n'exclut pas l'infarctus.

Le syndrome coronaire aigu avec sus décalage du segment ST requiert un traitement d'urgence et nécessite de ne pas perdre de temps à tenter de parfaire le diagnostic. Un ECG en urgence est par conséquent nécessaire chez les patients présentant une douleur thoracique suggestive d'ischémie myocardique. Les symptômes clés en faveur d'un syndrome coronaire aigu sont :

- une douleur médiothoracique constrictive ;
- des nausées et vomissements ;
- des sueurs.

Tableau 9.1
Facteurs de risque de coronaropathie

Modifiables : – tabagisme – hypertension – diabète – dyslipidémie – surcharge pondérale et obésité – sédentarité
Non modifiables : – âge – sexe masculin – antécédents familiaux

La douleur est plus sévère et de durée plus longue que celle de l'angine de poitrine. Recherchez toujours des antécédents d'angine de poitrine ou d'infarctus du myocarde, et faites le bilan des facteurs de risque cardio-vasculaire (tableau 9.1). Recherchez de possibles contre-indications à l'aspirine ou à la thrombolyse. Un examen minutieux est impératif.

Dissection aortique

Prenez garde de méconnaître le diagnostic de dissection aortique. Cette affection peut aussi être à l'origine d'une surélévation du segment ST (si la dissection touche les artères coronaires) et d'une douleur thoracique, mais les patients peuvent également accuser une douleur dorsale « déchirante », présenter des chiffres tensionnels différents entre les deux bras, ainsi qu'un élargissement médiastinal sur le cliché de thorax.

Les enzymes cardiaques (qui à l'origine ne sont pas spécifiques) communément dosés dans l'infarctus du myocarde sont :

- les troponine I et T,
- la créatine kinase (CK) ou son iso-enzyme CKMB (de spécificité myocardique plus élevée).

Les autres marqueurs cardiaques dont le taux s'élève lors de l'infarctus du myocarde (mais qui sont actuellement moins habituellement utilisés pour le diagnostic) comprennent :

- l'aspartate transaminase (ASAT) ;
- la lactate déshydrogénase (LDH).

La troponine est un marqueur relativement sensible et spécifique de la nécrose myocardique. L'iso-enzyme CKMB est un marqueur myocardique plus spécifique que la CK, l'ASAT ou la LDH.

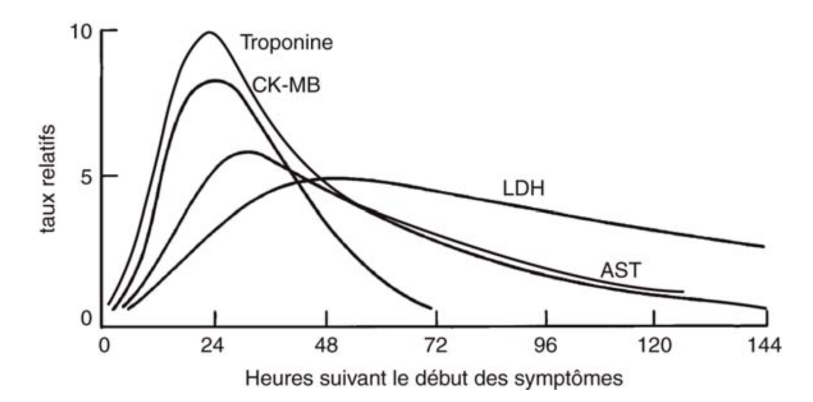


Fig. 9.3
Évolution dans le temps des taux enzymatiques après un infarctus du myocarde
Points clés :
- Pic de troponine après 18-24 h
- Pic de CK après 24 h
- Pic d'ASAT après 30 h
- Pic de LDH après 48 h

Les taux enzymatiques atteignent leur pic à des temps différents après le début de l'infarctus (figure 9.3).

On peut voir sur la figure 9.3 qu'une élévation significative des enzymes cardiaques peut ne pas être apparente durant plusieurs heures après la survenue de l'infarctus. Les enzymes cardiaques n'ont par conséquent qu'un rôle modeste à jouer dans le diagnostic initial d'un infarctus du myocarde, et il n'est pas du tout inhabituel que des taux enzymatiques soient normaux au moment de l'admission hospitalière du patient. Le diagnostic des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST est par conséquent basé sur l'histoire clinique et l'aspect ECG ; la confirmation de la survenue d'un infarctus du myocarde viendra plus tard, lorsque le résultat des dosages enzymatiques (marqueurs de l'infarctus) sera disponible.

Après avoir diagnostiqué un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage de ST, ne perdez pas de temps pour admettre le patient dans une unité de soins intensifs coronaires ou toute autre structure de surveillance, afin de mettre en route le traitement approprié. Ce point est développé plus loin dans ce paragraphe.

L'ECG permet aussi d'identifier le territoire myocardique concerné par le syndrome coronarien aigu, dans la mesure où les dérivations « regardant » ce territoire seront celles où seront vues les anomalies (tableau 9.2). Des exemples de sus-décalage du segment ST dans différents territoires myocardiques sont présentés sur les figures 9.4 à 9.6.

Tableau 9.2
Localisation des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST

Dérivations avec ST surélevé	Siège des lésions
V_1-V_4	antérieur
DI, aVL, V_5-V_6	latéral
DI, aVL, V_1-V_6	antéro-latéral
V_1-V_3	antéro-septal
DII, DIII, aVF	inférieur
DI, aVL, V_5-V_6, DII, DIII, aVF	inféro-latéral

Si vous diagnostiquez un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage de ST de territoire inférieur, il faut vous poser la question suivante : le ventricule droit est-il impliqué ?

Pour en faire le diagnostic, il faut enregistrer un autre ECG, en utilisant cette fois-ci les dérivations de l'hémithorax droit (figure 9.7). Recherchez un sus-décalage du segment ST en V_4R (figure 9.8). Si celle-ci est présente, il existe une forte probabilité pour une atteinte du ventricule droit.

Pourquoi la présence d'un infarctus du ventricule droit est-elle importante ?

Les patients atteints d'un infarctus du ventricule droit peuvent présenter des signes d'insuffisance cardiaque droite (pression veineuse jugulaire élevée et œdèmes périphériques). Le ventricule gauche peut fonctionner de manière entièrement normale, et de ce fait les poumons sont « clairs ». Si ces patients présentent de l'hypotension, c'est habituellement parce que les pressions de remplissage des cavités gauches sont trop basses (car l'apport de sang en provenance du ventricule droit lésé est insuffisant). Les substances vasodilatatrices doivent être évitées et les perfusions intraveineuses sont nécessaires pour maintenir le débit ventriculaire droit, garantissant par conséquent l'apport d'une quantité suffisante de sang au ventricule gauche. Il peut sembler paradoxal d'administrer des liquides intraveineux à des patients qui sont déjà en insuffisance cardiaque droite, bien que les raisons d'une telle attitude soient connues. En cas de défaillance hémodynamique, ces patients nécessitent une surveillance de l'équilibre liquidien par un cathéter de Swan-Ganz (permettant la mesure à la fois des pressions de remplissage droites et – indirectement – gauches). Le risque de complications sévères est élevé chez de tels patients.

L'état des patients porteurs d'un syndrome coronarien aigu avec sus-décalage de ST justifie :

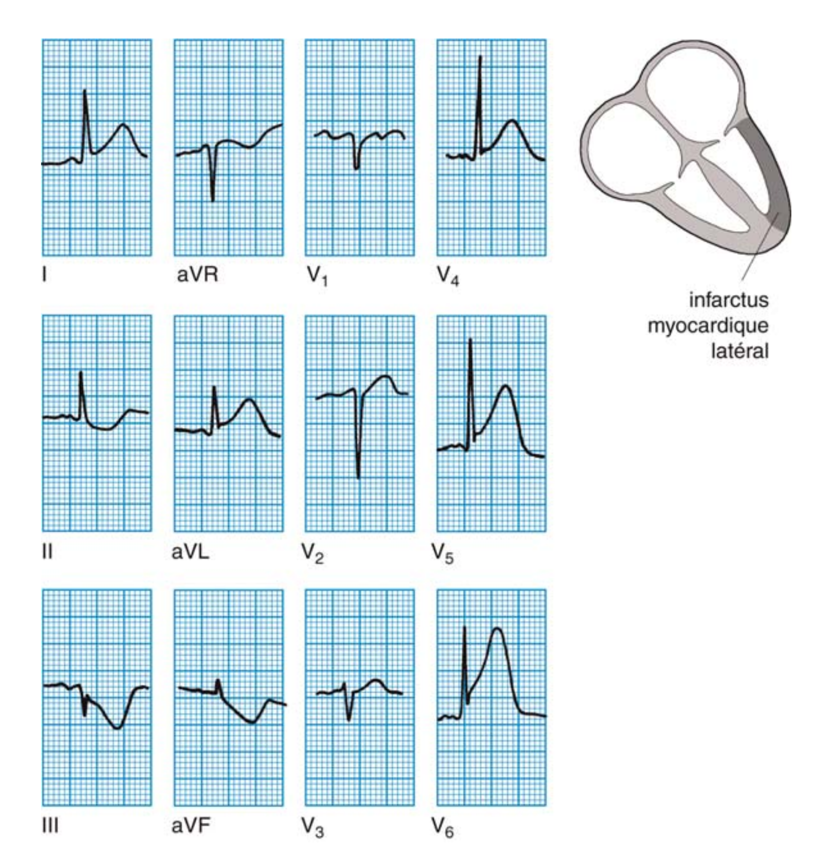


Fig. 9.4
Syndrome coronaire aigu avec élévation du segment ST de territoire latéral
Points clés :
- sus-décalage du segment ST en DI, aVL et V_5-V_6
- ondes T « hyperpointues » en V_5 et V_6

- un traitement antalgique (opiacés intraveineux associés à un antiémétique) ;
- un apport en oxygène ;
- de l'aspirine par voie orale, 300 mg ;
- du clopidogrel par voie orale, 300 mg.

La reperfusion myocardique en urgence est, parmi les priorités, la plus importante, au cours des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST. Celle ci peut s'effectuer par angioplastie transluminale percutanée, ou lorsque une coronarographie immédiate suivie d'angioplastie s'avère irréalisable, par administration intraveineuse d'un agent thrombolytique. La

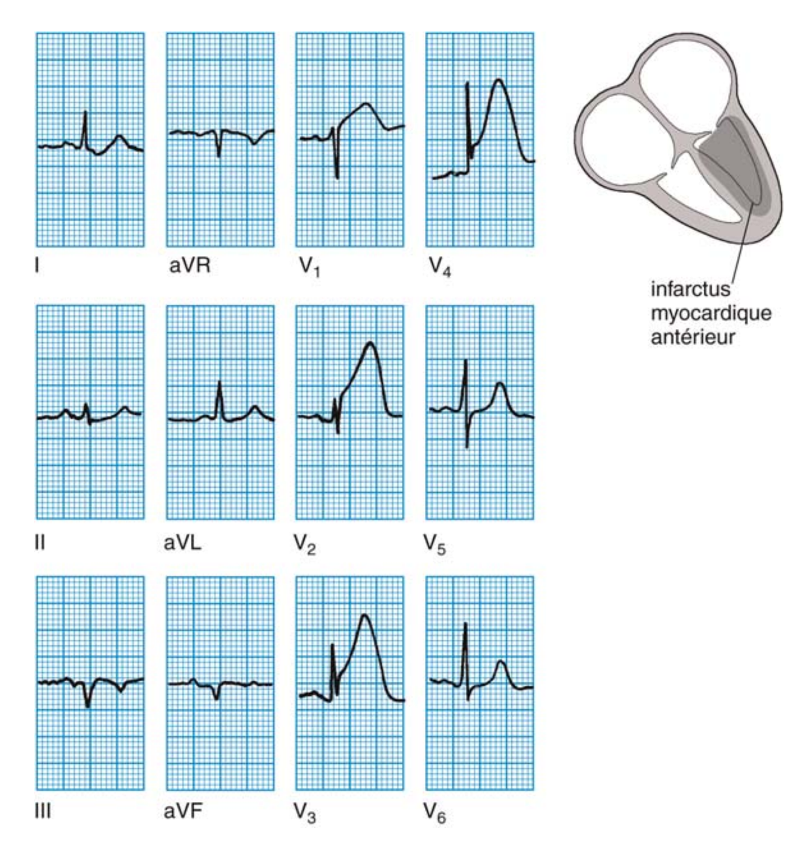


Fig. 9.5
Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST de territoire antérieur
Point clé : sus-décalage du segment ST de V_1 à V_4

thrombolyse est indiquée (en l'absence de contre-indications) chez les patients dont l'histoire clinique évoque un infarctus du myocarde de moins de 12 heures et chez qui l'ECG montre :

- une surélévation du segment ST compatible avec l'infarctus, ou
- un bloc de branche gauche nouvellement apparu.

Dans les suites du syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST, le patient sera traité de la manière suivante :

- de l'aspirine, 75 mg par jour ;
- du clopidogrel, 75 mg/jour (durant une période brève) ;
- un bêtabloquant (par exemple : timolol, 5 mg deux fois par jour) ;
- un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ;
- une statine.

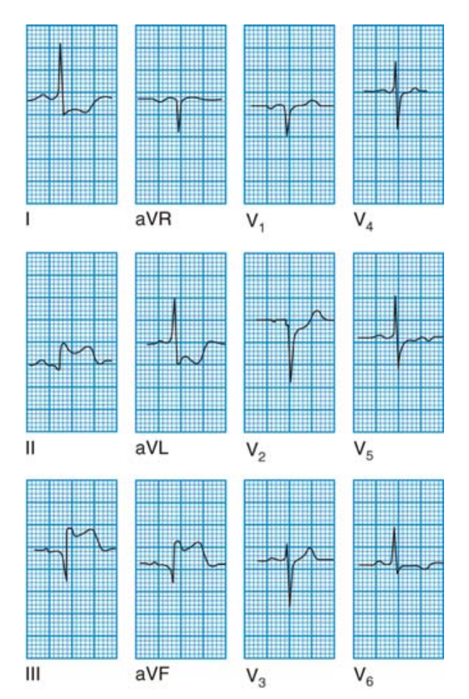


Fig. 9.6
Syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST de territoire inférieur
Points clés :
- sus-décalage du segment ST en DII, DIII et aVF
- sous-décalage du segment ST « en miroir » en DI et aVL

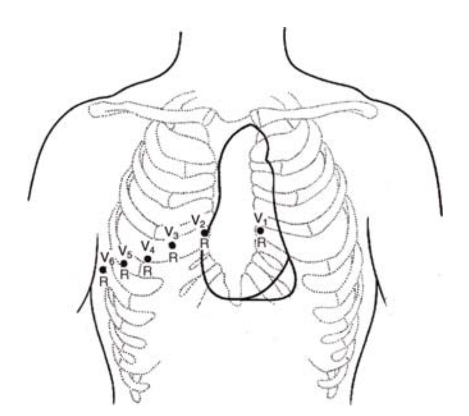


Fig. 9.7
Positionnement des dérivations thoraciques situées à droite



Agissez Rapidement

Un syndrome coronaire aigu est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.



Fig. 9.8
Localisation au ventricule droit
Points clés :
- seules les dérivations de l'hémithorax droit sont présentées ici
- il existe un sus-décalage du segment ST dans toutes les dérivations (y compris V_4R)

Anévrysme du ventricule gauche

Le développement de l'anévrysme ventriculaire gauche est une complication tardive de l'infarctus du myocarde observée (à des degrés variables) chez près de 10 % des survivants. La présence d'un anévrysme peut être à l'origine de la persistance du sus-décalage du segment ST dans les dérivations thoraciques qui « regardent » la région concernée (figure 9.9).

Il faut interroger le patient sur d'éventuels antécédents d'infarctus myocardique et rechercher des symptômes en rapport avec l'anévrysme même. Les anévrysmes n'étant pas contractiles, ils peuvent conduire à la dysfonction ventriculaire gauche et à la constitution de thrombus. Les signes cliniques peuvent par conséquent consister en :

- une insuffisance cardiaque ;
- des événements emboliques ;
- des arythmies.

Les signes cliniques de l'anévrysme ventriculaire gauche sont un « double choc » à la palpation de l'aire précordiale et un quatrième bruit cardiaque

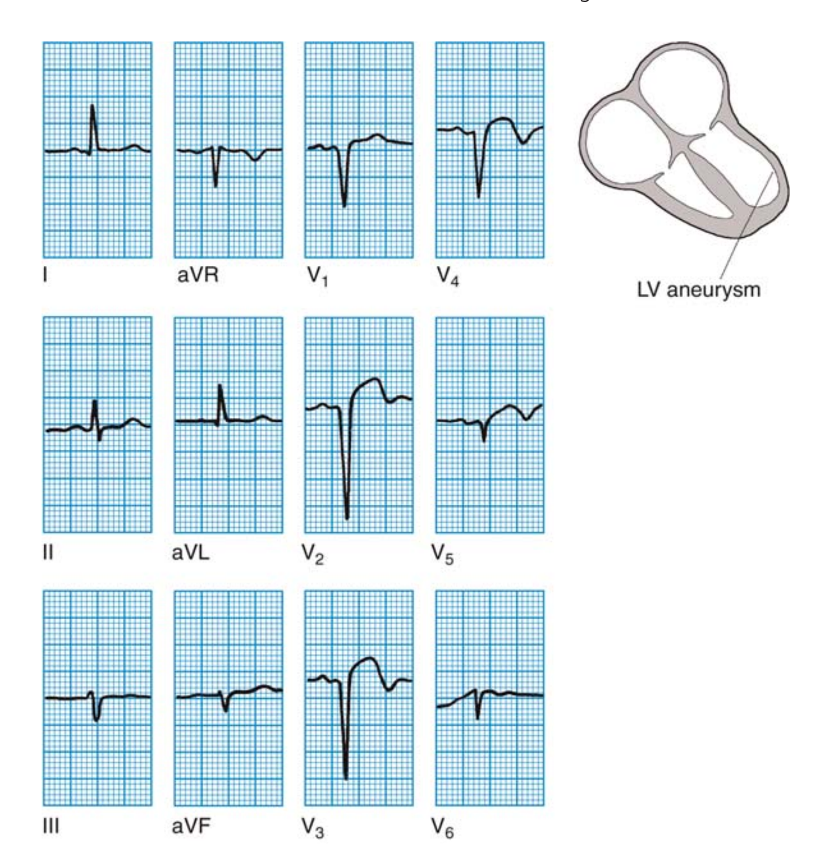


Fig. 9.9
Anévrysme du ventricule gauche
Points clés :
- 6 mois après un infarctus myocardique antérieur
- sus-décalage persistant du segment ST de V_1 à V_5

à l'auscultation. Une radiographie du thorax peut révéler un bombement sur le contour cardiaque. L'examen de choix est l'échocardiographie qui va pouvoir déceler le siège de l'anévrysme et la présence d'un thrombus pariétal tout en permettant d'apprécier la fonction ventriculaire gauche globale.

Les patients porteurs d'un anévrysme ventriculaire gauche peuvent bénéficier du traitement de l'insuffisance cardiaque, de l'anticoagulation et des médicaments antiarythmiques. Il faut également prendre en considération les possibilités d'ablation chirurgicale de l'anévrysme (anévrysmectomie), voire même de transplantation cardiaque lorsque ces traitements sont justifiés. Le recours à un spécialiste est par conséquent recommandé.



Un anévrysme ventriculaire gauche justifie d'être évalué par un spécialiste. Demandez sans tarder l'avis d'un cardiologue.

Angor de Prinzmetal (vasospastique)

L'angor de Prinzmetal fait référence à l'ischémie myocardique réversible résultant du spasme artériel coronaire. Bien qu'il puisse survenir sur des artères coronaires normales, dans plus de 90 % des cas le spasme se surajoute à un certain degré d'athérosclérose. Même s'il peut affecter n'importe quelle artère, le spasme concerne le plus souvent l'artère coronaire droite. Durant l'épisode de vasospasme, survient un sus-décalage du segment ST dans le territoire concerné (figure 9.10).

Quoique l'association d'une douleur thoracique et d'une surélévation du segment ST soit souvent en faveur d'un infarctus du myocarde, l'angor vasospastique se distingue par le caractère transitoire de l'élévation du segment ST.

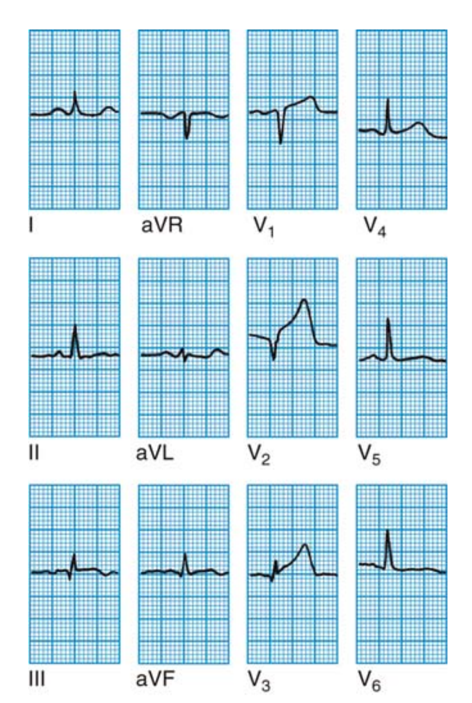


Fig. 9.10
Angor de Prinzmetal (vasospastique)
Point clé : surélévation de la partie antérieure du segment ST durant un épisode de douleur thoracique

Contrairement à l'infarctus du myocarde, les modifications électriques de l'angor vasospastique disparaissent en totalité lorsque l'épisode douloureux thoracique s'estompe. Il faut rechercher chez le patient des accès antérieurs de douleurs thoraciques, lesquels, survenant typiquement au repos et particulièrement la nuit, évoquent l'angor vasospastique. Les patients peuvent également présenter des antécédents en faveur d'autres désordres vasospastiques, tels qu'un phénomène de Raynaud.

Le sus-décalage du segment ST lors de l'angor vasospastique peut s'accompagner d' ondes T pointues « acuminées » ou parfois d'une inversion de l'onde T. Des troubles transitoires de la conduction intraventriculaire, tels qu'un bloc de branche ou un bloc fasciculaire, peuvent aussi s'observer.

Le traitement de l'angor vasospastique comportera un inhibiteur des canaux calciques et/ou un dérivé nitré. L'angor vasospastique peut s'aggraver lors de l'utilisation des agents bêtabloquants parce qu'ils bloquent l'effet vasodilatateur des bêta-récepteurs, favorisant ainsi l'effet vasoconstricteur des alpha-récepteurs.

Péricardite

L'élévation du segment ST de la péricardite (figure 9.11) présente quatre caractères qui, bien que non pathognomoniques, aident à différencier la péricardite des syndromes coronaires aigus avec sus décalage de ST :

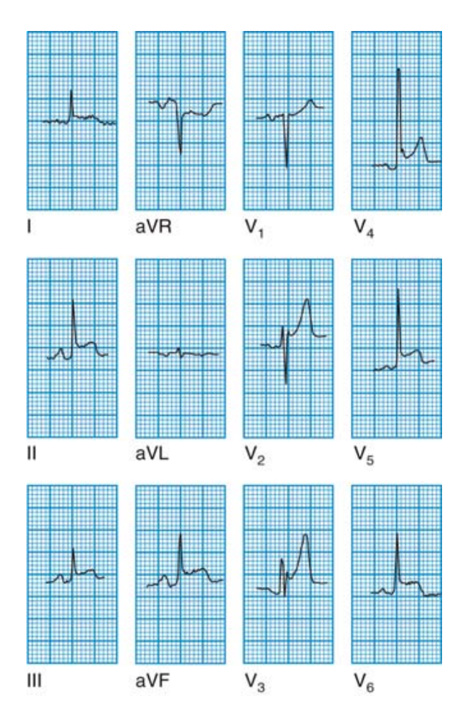


Fig. 9.11
Péricardite
Point clé : sus-décalage diffus et « en forme de selle » du segment ST

- le sus-décalage du segment ST est typiquement diffus, touchant toutes les dérivations (antéro-latérales et inférieures) qui « regardent » l'épicarde inflammatoire. Les dérivations aVR et V_1 montrent habituellement, à l'inverse, un sous-décalage du segment ST ;
- le sus-décalage du segment ST est de façon caractéristique « en forme de selle » (concave vers le haut) ;
- l'inversion de l'onde T survient seulement après que le segment ST a regagné la ligne de base ;
- il n'y a pas apparition d'ondes Q.

Le bilan chez un patient atteint de péricardite aura pour but, non seulement de confirmer le diagnostic, mais aussi d'en déterminer la cause (tableau 9.3).

Cliniquement, la douleur de la péricardite peut habituellement être distinguée de celle de l'infarctus du myocarde. Bien que les deux soient à l'origine d'une douleur rétrosternale, celle de la péricardite est aiguë et « de type pleural », exacerbée par l'inspiration et soulagée par la position assise penchée en avant. Un frottement auscultatoire est pathognomonique de la péricardite.

Le traitement immédiat de la cause sous-jacente sera entrepris dans la mesure du possible. Les agents anti-inflammatoires (aspirine, indométacine, par exemple) sont souvent efficaces. La colchicine peut être utile pour traiter les péricardites récidivantes. Les corticoïdes par voie générale sont employés dans les cas plus difficiles, bien que leur rôle soit controversé. Ils ne doivent être envisagés qu'après avoir obtenu l'avis préalable d'un spécialiste.

Repolarisation précoce

Le sus-décalage du segment ST est parfois observé dans les dérivations antérieures, considéré alors comme une variante de l'aspect normal et

Tableau 9.3
Causes des péricardites

Infectieuses : – virales (par exemple : virus coxsackie) – bactériennes (par exemple : tuberculose, staphylocoque) – mycose – parasitose
Infarctus du myocarde (dans les tout premiers jours)
Syndrome de Dressler (un mois ou plus après l'infarctus)
Urémie
Cancer
Maladies du tissu conjonctif
Radiothérapie
Traumatique
Origine médicamenteuse

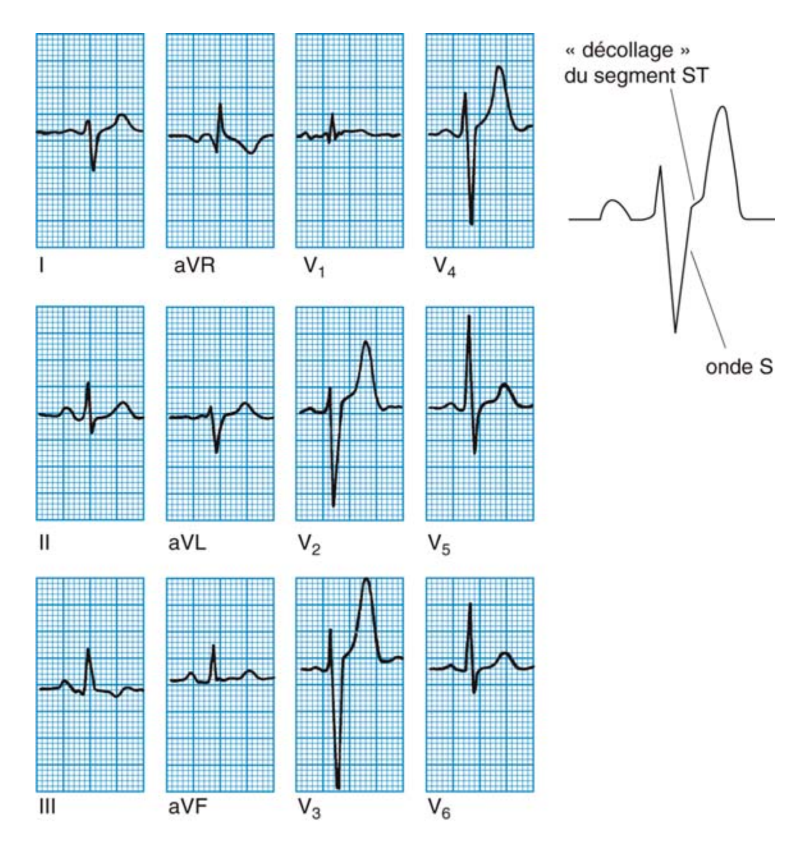


Fig. 9.12
« Décollage » du segment ST
Point clé : le sus-décalage du segment ST fait suite à une onde S

rattaché au syndrome dit « de repolarisation précoce ». Ce « décollage » du segment ST fait toujours suite à une onde S et ne s'accompagne pas d'un sous-décalage « en miroir » du segment ST ; comparez l'aspect de la figure 9.12 avec les tracés ECG précédents de ce chapitre.

Chaque fois que vous pensez qu'un sus-décalage du segment ST n'est qu'un phénomène de repolarisation précoce, efforcez-vous de recueillir des ECG antérieurs pour confirmer ce diagnostic.

Bloc de branche gauche

Le sus-décalage persistant du segment ST est un aspect possible en dérivations précordiales droites (V_1-V_3) lors du bloc de branche gauche. Le bloc de branche gauche est aisément identifiable grâce à l'élargissement caractéristique et au crochetage des complexes QRS. Le bloc de branche

gauche est envisagé avec plus de détails au chapitre 8, et est illustré par la figure 8.11 (p. 135).

« Discordance appropriée » au cours du bloc de branche gauche

L'allure anormale de la dépolarisation ventriculaire au cours du bloc de branche gauche est suivie d'un aspect anormal de la repolarisation. Ceci se traduit sur l'ECG par une repolarisation (segment ST et onde T) dont l'aspect ne concorde pas avec la dépolarisation (complexe QRS). En d'autres termes, si le complexe QRS est négatif, le segment ST qui lui fait suite sera « positif » (surélevé) et l'onde T sera également « positive » (dirigée vers le haut). Cet aspect est connu sous le terme de « discordance appropriée ».

Une conséquence utilitaire de ce concept est que l'existence d'une concordance entre le complexe QRS et le segment ST et l'onde T qui lui font suite lors de la survenue d'un bloc de branche gauche peut être utilisée comme indicateur d'ischémie myocardique ou d'infarctus. On peut alors parler de concordance « inappropriée » en présence d'un segment ST sus-décalé et d'une onde T positive suivant un complexe QRS également positif, ou d'un sous-décalage du segment ST et d'une onde T négative suivant un complexe QRS négatif (par exemple de V_1 à V_3).

Des détails à propos d'un système de cotation de l'infarctus myocardique aigu, en présence d'un bloc de branche gauche, basé en partie sur le principe de « discordance appropriée », peuvent être trouvés dans l'article de Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A et a. Diagnostic électrocardiographique de l'infarctus myocardique aigu en présence d'un bloc de branche gauche. *New England Journal of Medicine 1996;* ***334****: 481-7*.

Syndrome de Brugada

Le syndrome de Brugada, d'origine héréditaire, dû à une anomalie des canaux sodiques du cœur, se caractérise sur l'ECG par un bloc de branche droit et un sus-décalage permanent du segment ST de V_1 à V_3 (figure 9.13) et prédispose aux syncopes et à la mort subite par arrêt cardiaque secondaire à une arythmie ventriculaire. On estime qu'il est responsable de pas moins de 50 % des morts subites d'origine cardiaque le cœur étant « apparemment normal ».

Le segment ST est-il sous-décalé ?

Répétons-le, il faut examiner soigneusement le segment ST de chacune des dérivations pour voir s'il est isoélectrique (au même niveau que la ligne de base de l'ECG). S'il se situe au-dessous de ce niveau, le segment ST est sous-décalé.

S'il existe une dépression du segment ST, pensez aux causes possibles suivantes :

- ischémie myocardique ;
- infarctus myocardique aigu postérieur ;
- modifications « correspondantes » dans l'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ;

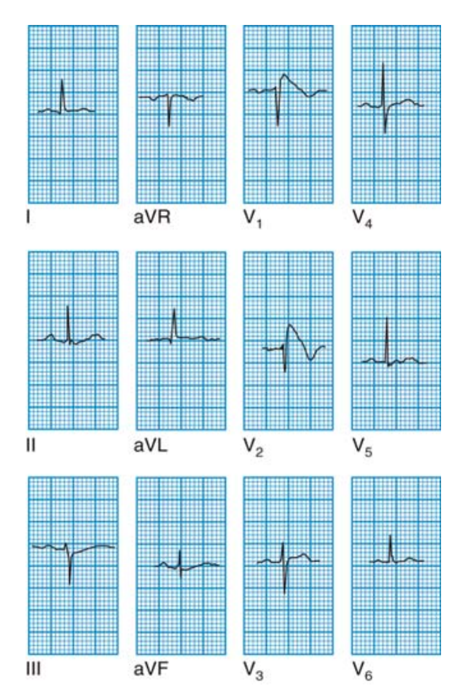


Fig. 9.13
Syndrome de Brugada
Point clé :
- bloc de branche droit
- sus-décalage du segment ST de territoire antérieur

- certains médicaments (par exemple digoxine, quinidine) ;
- hypertrophie ventriculaire par « surcharge de pression ».

Si l'une de ces causes est plausible, consultez les pages suivantes afin d'envisager la marche à suivre.

Ischémie myocardique

Contrairement à l'infarctus du myocarde, l'ischémie est réversible et c'est pourquoi les anomalies électriques associées s'observent seulement au moment où le patient présente un épisode douloureux. Le sous-décalage du segment ST est l'anomalie la plus commune en rapport avec l'ischémie, habituellement « horizontale » (voir l'aspect « en cupule » avec la digoxine, p. 164).

Les autres modifications observées au cours de l'ischémie myocardique comportent :

- une inversion de l'onde T (chapitre 10) ;
- une pseudo-normalisation de l'onde T (chapitre 10).

La figure 9.14 montre l'ECG d'un patient porteur d'une artériopathie coronaire, durant un épisode douloureux thoracique.

Si l'ischémie myocardique est un diagnostic envisageable chez votre patient, interrogez-le sur de possibles antécédents d'angor ou d'infarctus myocardique. Recherchez également des facteurs de risque de coronaropathie (tableau 9.1).

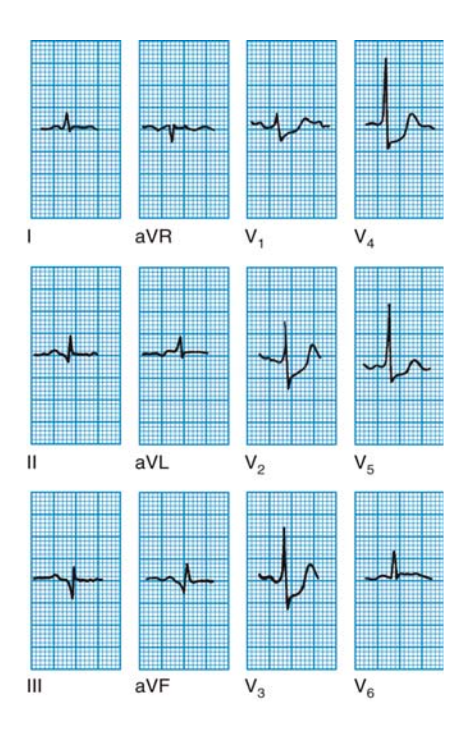


Fig. 9.14
Ischémie myocardique
Point clé : sous-décalage de la partie antérieure du segment ST au cours d'une crise d'angine de poitrine

L'angine de poitrine (angor) stable peut être évaluée à distance par une épreuve d'effort (chapitre 16).

Le traitement de l'angor stable comporte :

- la prise en charge de certains facteurs de risque (par exemple tabac, hypertension) ;
- de l' aspirine, 150 mg par jour ;
- de la trinitrine (TNT) sublinguale au besoin ;
- une statine ;
- la prise d'un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC).

On y adjoindra si nécessaire une thérapeutique antiangineuse pour contrôler les symptômes :

- bêtabloquants ;
- antagonistes calciques ;
- dérivés nitrés d'action prolongée par voie orale ou transdermique ;
- nicorandil ;
- ivabradine.

Si les médications antiangineuses s'avèrent incapables de contrôler efficacement les symptômes, ou si des investigations non invasives indiquent chez le patient un haut risque de syndrome coronaire aigu, il faut envisager la coronarographie avec pour idée :

- un geste interventionnel coronarien per cutané ;

- un pontage aorto-coronaire chirurgical.

La douleur thoracique d'aggravation rapide, la douleur thoracique de survenue récente ou la douleur thoracique de repos dans un contexte de sous-décalage du segment ST évoquent un syndrome coronaire aigu. C'est une urgence médicale rendant par conséquent le traitement d'urgence indispensable. Le traitement initial comporte les éléments suivants :

- le repos au lit ;
- des antalgiques ;
- de l'aspirine ;
- du clopidogrel ;
- des bêtabloquants ;
- des dérivés nitrés intraveineux ou *per os* ;
- de l'héparine ;
- un inhibiteur de la glycoprotéine IIb/IIIa.

Si le syndrome coronaire aigu ne cède pas avec le traitement médicamenteux, il faut envisager une exploration coronarographique et en discuter avec un cardiologue.



Agissez rapidement

Un syndrome coronaire aigu est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

Infarctus myocardique aigu postérieur

L'infarctus myocardique aigu postérieur a été discuté au chapitre 8. C'est un infarctus du myocarde avec *sus-décalage* du segment ST (et le sus-décalage du segment ST peut être mis en évidence par l'enregistrement des dérivations thoraciques postérieures de V_7 à V_9) mais du fait que les dérivations thoraciques antérieures V_1-V_3 ont une vue « en miroir » de l'infarctus, ces dérivations montrent *un sous-décalage* du segment ST associé à :

- des ondes R dominantes ;
- de grandes ondes T dirigées vers le haut.

Un exemple est montré à la figure 8.4.

La prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde de siège postérieur est identique à celle des autres infarctus myocardiques avec sus-décalage de ST, comme nous l'avons déjà souligné dans ce chapitre.

Aspects « en miroir » au cours des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST

Puisque l'infarctus du myocarde avec sus décalage de ST de territoire postérieur est associé à un sous décalage de ST en dérivations antérieures (de V_1 à V_3), d'autres syndromes coronaires aigus avec sus décalage de ST

peuvent être associés à un sous décalage de ST dans les dérivations situées « à distance » du lieu de l'évènement touchant le myocarde (figure 9.6).

Ce phénomène s'observe dans 30 % des syndromes coronaires aigus avec sus-décalage de ST de territoire antérieur et jusqu'à 80 % pour la même pathologie de territoire inférieur, et la présence d'un sous-décalage du segment ST « en miroir » peut apporter un renseignement utile pour le diagnostic d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST pour lequel l'implication de ce sus-décalage est incertaine.

Bien que de telles modifications ECG soient traditionnellement considérées comme des aspects « en miroir », il existe une certaine évidence pour que le sous-décalage du segment ST résulte dans le même temps d'une ischémie dans un territoire myocardique située à distance du site de l'infarctus. La présence d'un sous décalage de ST « en miroir » dans le contexte d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage du segment ST est associée à des lésions coronaires plus étendues, avec un pronostic plus péjoratif.

Effets des médicaments

Deux médicaments antiarythmiques affectent le segment ST :
- la digoxine ;
- la quinidine.

La digoxine exerce un effet caractéristique sur le segment ST, représentant l'un de ses nombreux effets sur l'ECG tout entier (tableau 9.4). Le sous-décalage du segment ST observé avec la digoxine est décrit comme « une image en cupule » plus caractéristique au niveau des dérivations où existe une grande onde R (figure 9.15).

Il faut toujours faire la distinction entre les effets de la digoxine, qui peuvent apparaître aux doses thérapeutiques, et la toxicité de la digoxine, témoin d'un

Tableau 9.4
Effets de la digoxine sur l'ECG

Aux taux thérapeutiques Sous-décalage du segment ST [reverse tick (**note du traducteur** : en français, « cupule digitalique »)] Réduction de taille de l'onde T Raccourcissement de l'intervalle QT
Aux taux de toxicité Inversion de l'onde T Arythmies – la plupart, mais plus spécialement : – bradycardie sinusale – tachycardie auriculaire paroxystique avec bloc – bloc auriculo-ventriculaire – ectopies ventriculaires – bigéminisme ventriculaire – tachycardie ventriculaire

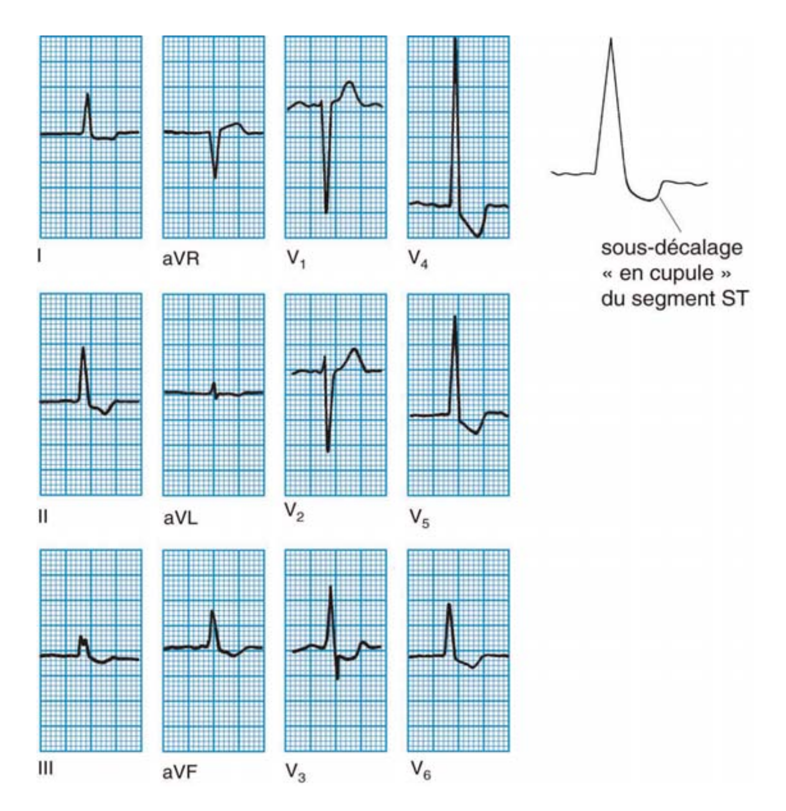


Fig. 9.15
Effet de la digoxine (note du traducteur : en français, effet digitalique)
Point clé : sous-décalage du segment ST en forme de *reverse tick* (**note du traducteur** : bien visible en V_3)

surdosage. S'il existe des arguments de présomption pour une intoxication digitalique, il faut en rechercher les symptômes (anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales et troubles de la vue) et doser la digoxinémie ainsi que le taux de potassium plasmatique (les arythmies sont plus fréquentes en cas d'hypokaliémie).

Il faut traiter l'intoxication digitalique en arrêtant la prise du médicament et, lorsque cela est nécessaire, corriger le taux de potassium et traiter les arythmies. Un anticorps spécifique de la digoxine peut être utilisé lorsqu'il existe un péril vital mais ne saurait être utilisé en l'absence d'avis spécialisé.

La quinidine possède également un certain nombre d'effets sur l'ECG, l'un de ceux-ci étant le sous-décalage du segment ST (qui n'est pas d'aspect « cupuliforme »).



Le point sur les médicaments

Un inventaire complet des prises médicamenteuses est essentiel chez tout patient dont l'ECG est anormal.

Hypertrophie ventriculaire gauche par « surcharge de pression »

L'aspect de l'hypertrophie à la fois gauche et droite a été évoqué au chapitre 8. On dit qu'il y a un aspect de « surcharge de pression » lorsque, outre l'association à de grandes ondes R et de profondes ondes S, il existe également :

- un sous-décalage du segment ST ;
- une inversion de l'onde T,

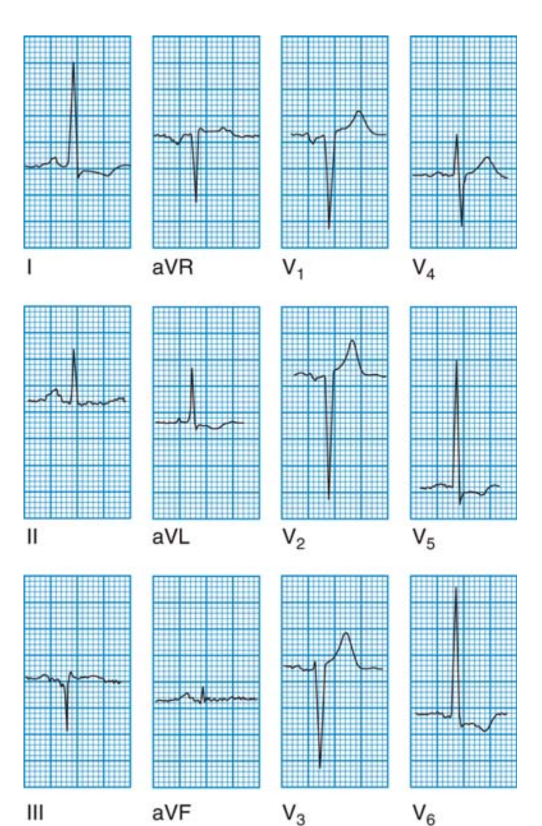


Fig. 9.16
Hypertrophie ventriculaire gauche par « surcharge de pression »
Points clés :
- grandes ondes R et ondes S profondes
- inversion de l'onde T en V_5-V_6

dans les dérivations qui « regardent » le ventricule en cause (figure 9.16).

Le terme de « surcharge de pression » risque d'induire en erreur, car le mécanisme responsable n'est pas clair. L'existence d'ondes T inversées en présence d'autres signes ECG caractéristiques d'hypertrophie ventriculaire conduit à examiner le malade soigneusement tel qu'on l'a décrit au chapitre 8, pour confirmer l'hypertrophie ventriculaire et mettre en évidence une cause sous-jacente.

Existe-t-il des ondes J ?

Les ondes J, également connues sous le nom d'ondes d'Osborn, s'observent typiquement lors de l'hypothermie (au-dessous de 33° C). Les ondes J ont été rapportées chez près de 80 % des patients en hypothermie, mais elles s'observent également parfois chez des sujets dont la température corporelle est normale, et ne sont pas par conséquent totalement spécifiques de l'hypothermie.

L'onde J se présente comme une petite déflexion positive à la jonction de QRS et du segment ST (figure 9.17) et d'habitude s'observe le mieux dans les dérivations des membres inférieurs et les dérivations thoraciques latérales.

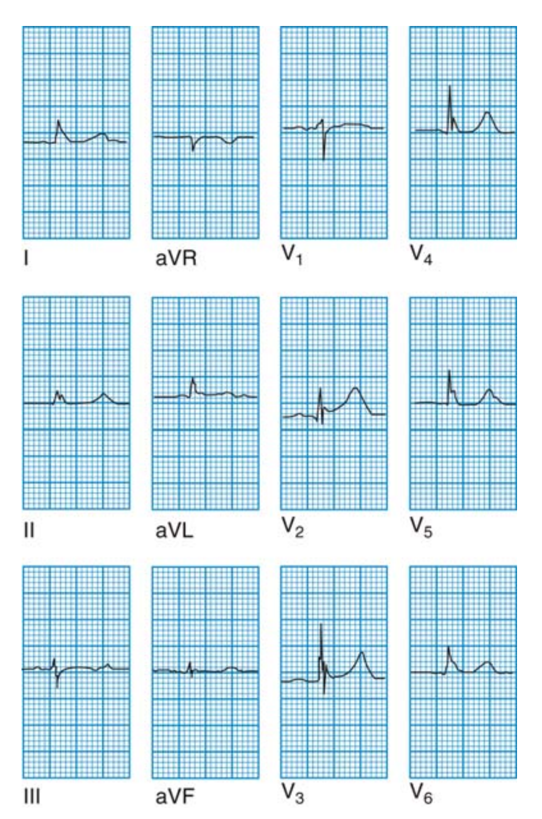


Fig. 9.17
Ondes J (ondes « d'Osborn ») chez un patient en hypothermie
Point clé : présence d'ondes J

Les patients atteints d'hypothermie peuvent également présenter d'autres anomalies, entre autres un bloc auriculo-ventriculaire, de la fibrillation auriculaire, un élargissement des complexes QRS, un allongement de l'espace QT, des arythmies ventriculaires et de l'asystolie.

Résumé

Pour étudier le segment ST, posez-vous les questions suivantes :

1. Le segment ST est-il surélevé ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage de ST ;
- un anévrysme ventriculaire gauche ;
- un angor de Prinzmetal (vasospastique) ;
- une péricardite ;
- une repolarisation précoce ;
- un bloc de branche gauche ;
- un syndrome de Brugada.

2. Le segment ST est-il sous-décalé ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- une ischémie myocardique ;
- un infarctus myocardique aigu postérieur ;
- l'aspect « en miroir » au cours de l'infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST ;
- l'effet de certains médicaments (digoxine, quinidine) ;
- une hypertrophie ventriculaire avec « surcharge de pression ».

3. Existe-t-il des ondes J ?

Si la réponse est « oui », envisagez : l'hypothermie.

10 L'onde T

Après avoir examiné le segment ST, regardez attentivement la hauteur et l'orientation de l'onde T. L'onde T correspond à la repolarisation ventriculaire. On peut voir la forme et l'orientation de l'onde T sur la figure 10.1.

Il est normal que l'onde T soit inversée en V_1 et en aVR. Dans certains cas, l'inversion de l'onde T peut aussi s'avérer normale en DIII et V_2, et parfois même en V_3, et ces possibilités sont discutées plus loin dans ce chapitre.

L'onde T peut être anormale de trois façons différentes et vous devez par conséquent vous poser les questions suivantes :

- les ondes T sont-elles trop grandes ?
- les ondes T sont-elles trop petites ?
- existe-t-il des ondes T inversées ?

Les ondes T sont-elles trop grandes ?

Il n'existe pas de fourchette de normalité clairement définie concernant la hauteur de l'onde T, bien que, à titre indicatif, une onde T ne devrait pas être supérieure à la moitié de la hauteur du complexe QRS précédent. Votre aptitude à reconnaître des ondes T anormalement hautes s'améliorera au fur et à mesure que vous examinerez un nombre toujours plus grand d'ECG, augmentant votre expérience sur le sujet.

Si vos soupçons se portent sur des ondes T vous semblant anormalement amples, recherchez si votre patient est susceptible de présenter l'une des situations suivantes :

- une hyperkaliémie ;
- un syndrome coronaire aigu.

En présence de l'une ou l'autre de ces éventualités, consultez les pages suivantes qui vous indiqueront la marche à suivre.

Gardez à l'esprit toutefois que de grandes ondes T sont souvent une simple variante de la normale, en particulier si vous analysez un ECG isolé. Par contre votre degré de suspicion sera plus élevé si vous êtes amené à comparer le tracé avec des ECG anciens provenant du même patient, la hauteur de l'onde T vous paraissant avoir augmenté de manière significative.

Hyperkaliémie

Un taux de potassium plasmatique élevé peut être à l'origine de grandes ondes T en « toit de tente » (figure 10.2). L'hyperkaliémie peut également élargir les ondes T de telle manière que le segment ST soit entièrement inclus dans la branche ascendante de l'onde T. L'hyperkaliémie peut aussi provoquer :

- l'aplatissement voire même la disparition de l'onde P ;
- l'allongement de l'intervalle PR ;

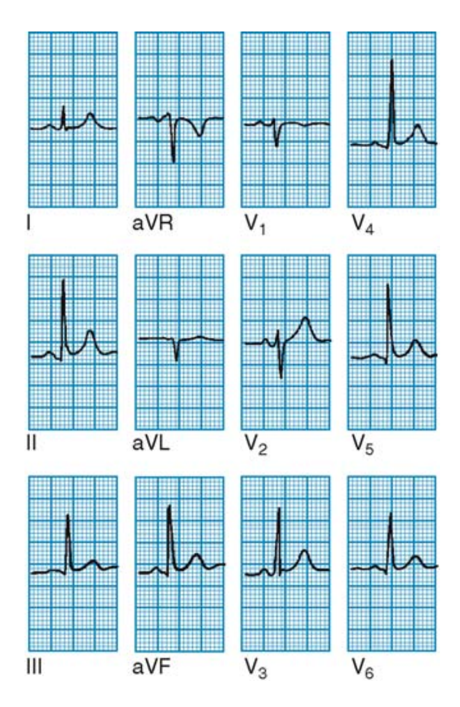


Fig. 10.1
ECG « 12 dérivations » normal
Point clé : la forme et l'orientation de l'onde T varient d'une dérivation à l'autre

- l'élargissement du complexe QRS ;
- des arythmies.

Si le diagnostic est confirmé par une élévation du taux de potassium plasmatique, il faut rechercher chez le patient des symptômes en faveur d'une cause sous-jacente (par exemple, une affection rénale). En particulier, il faut vérifier sur l'ordonnance qu'il n'existe pas de supplémentation inappropriée en potassium ou de traitement diurétique épargneur de potassium.



Le point sur les médicaments

Un inventaire complet des traitements déjà entrepris est essentiel chez tout patient dont l'ECG est anormal.

Du fait du risque d'arythmie cardiaque fatale, l'hyperkaliémie nécessite un traitement d'urgence lorsqu'elle est responsable d'anomalies de l'ECG ou lorsque la kaliémie dépasse 6,5 mmol/L.

Fig. 10.2
Hyperkaliémie
Point clé : grandes ondes T en forme de tente



L'hyperkaliémie sévère est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

Syndrome coronaire aigu

De grandes ondes T « hyperpointues » associées à un sus-décalage du segment ST peuvent s'observer aux stades précoces du syndrome coronaire aigu (figure 10.3). Une augmentation de hauteur de l'onde T peut être la

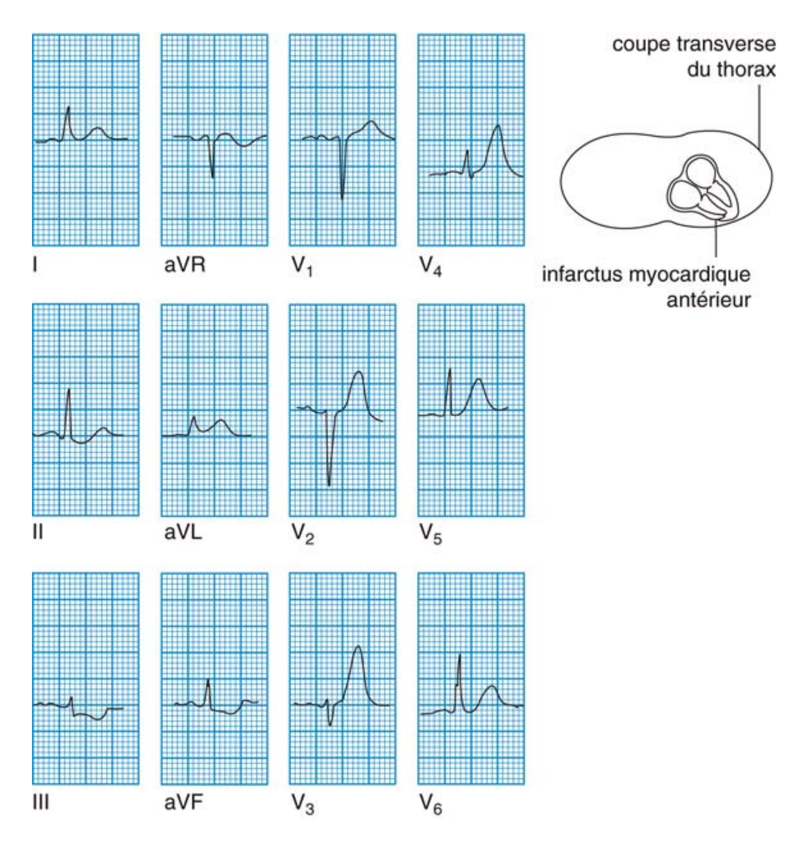


Fig. 10.3
Infarctus myocardique aigu de siège antérieur
Points clés :
- grandes ondes T « hyperaiguës »
- bloc de branche droit partiel de pure coïncidence

conséquence de la libération de potassium par les myocytes altérés, provoquant une hyperkaliémie localisée.

De grandes ondes T sont particulièrement caractéristiques de l'**infarctus myocardique aigu postérieur** (p. 128). L'infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche provoque des modifications inverses (dites « images en miroir ») lorsqu'elles sont regardées par les dérivations thoraciques antérieures. Ainsi, au cours de l'infarctus du myocarde, l'aspect habituel d'ondes Q pathologiques, de sus-décalage du segment ST et d'ondes T inversées sera remplacé par des *ondes R*, un *sous-décalage* du segment ST et de *grandes* ondes T *positives* lorsqu'elles sont vues à partir des dérivations V_1-V_3 (figure 8.4).

Le diagnostic et la prise en charge d'un syndrome coronaire aigu sont discutés en détail au chapitre 9.



Appelez à l'aide

L'infarctus aigu du myocarde exige un traitement d'urgence. Demandez sans tarder l'avis d'un cardiologue.

Les ondes T sont-elles trop petites ?

Comme pour les grandes ondes T, l'appréciation du caractère anormalement petit des ondes T est plutôt subjectif.

Si vous soupçonnez les ondes T d'être anormalement petites, partez du principe que votre patient peut présenter l'une des situations suivantes :

- une hypokaliémie ;
- un épanchement péricardique ;
- une hypothyroïdie.

Des indications concernant le diagnostic et le traitement de chacune de ces affections sont fournies dans les pages suivantes.

Hypokaliémie

L'hyperkaliémie augmentant la taille des ondes T, il est logique que l'hypokaliémie en diminue la hauteur (figure 10.4). Recherchez attentivement d'autres manifestations électriques qui pourraient accompagner l'hypokaliémie :

- un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré ;
- un sous-décalage du segment ST ;
- des ondes U proéminentes.

Si l'on suspecte une hypokaliémie, il faut en rechercher les symptômes (faiblesse musculaire, crampes) et prendre connaissance des prescriptions en rapport. Bien qu'un grand nombre de facteurs soient à l'origine d'une hypokaliémie, la cause la plus courante est représentée par les traitements diurétiques.



Le point sur les médicaments

Un inventaire complet des prises médicamenteuses est essentiel chez tout patient dont l'ECG est anormal.

Dosez les électrolytes du plasma pour confirmer le diagnostic. La supplémentation orale de potassium est suffisante si la kaliémie est

I aVR V_1 V_4

II aVL V_2 V_5

III aVF V_3 V_6

K^+

onde T

diminution du taux de potassium

diminution de la hauteur de l'onde T

Fig. 10.4
Hypokaliémie
Points clés :
- petites ondes T
- ondes U proéminentes

supérieure à 2,5 mmol/L et si le patient est asymptomatique. L'hypokaliémie plus sévère ou l'existence de symptômes demandent une correction prudente, par perfusion intraveineuse lente de chlorure de potassium.



L'hypokaliémie sévère est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

Épanchement péricardique

Si l'ECG dans son ensemble, et non seulement l'onde T, est microvolté, pensez à la possibilité d'un épanchement péricardique.

Pour plus de détails concernant les investigations et le traitement des péricardites, voir p. 131.

Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie peut être à l'origine de complexes QRS et d'ondes T de petite taille, mais l'aspect le plus caractéristique est la bradycardie sinusale (p. 27).

Dressez l'histoire clinique du patient et examinez-le soigneusement, puis confirmez le diagnostic par les dosages de T_3, T_4 et d'hormone thyréotrope (TSH).

Certaines ondes T sont-elles inversées ?

S'il existe une inversion de l'onde T, posez au préalable la question suivante : est-ce normal ?

L'inversion de l'onde T est considérée comme normale en :

- aVR et V_1 (figure 10.1) ;
- V_2 chez les sujets jeunes ;
- V_3 chez les sujets noirs (figure 10.5).

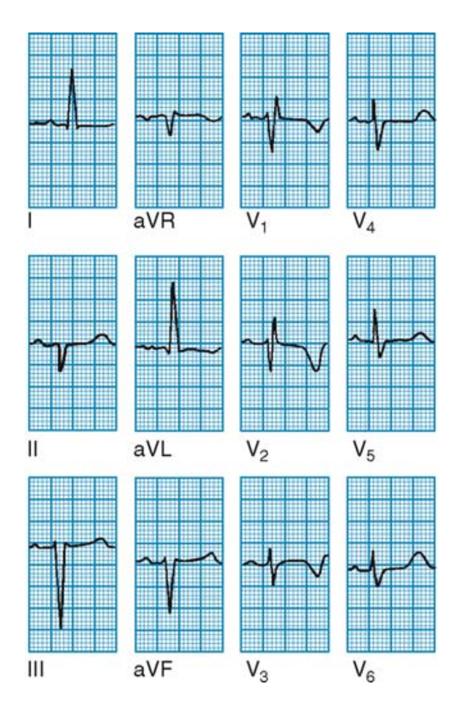


Fig. 10.5
Inversion de l'onde T chez un individu sain de race noire
Point clé : l'inversion de l'onde T peut être normale de V_1 à V_3 chez les noirs

L'inversion de l'onde T en DIII peut aussi être normale et s'accompagner de petites ondes Q – ces deux aspects pouvant disparaître si l'ECG est de nouveau enregistré, le patient étant en inspiration forcée (voir figure 7.3).

L'inversion de l'onde T dans toute autre dérivation est généralement considérée comme étant anormale, et en sa présence, recherchez chez votre patient l'une des affections suivantes :

- ischémie myocardique ;
- infarctus du myocarde ;
- hypertrophie ventriculaire par « surcharge de pression » ;
- intoxication digitalique.

On trouvera des conseils sur la reconnaissance et la prise en charge de ces différentes situations dans les pages suivantes.

Il existe également un grand nombre de situations au cours desquelles l'inversion de l'onde T s'observe, en association avec d'autres anomalies de l'ECG. Si l'ECG s'est avéré normal jusqu'à ce niveau d'interprétation, il est rare que les situations suivantes soient attribuées à l'inversion de l'onde T. Si toutefois vous n'avez pas décelé de cause parmi les affections citées ci-dessus, vous serez amené à évoquer :

- les suites d'une tachycardie paroxystique (chapitre 3) ;
- un bloc de branche (chapitre 8) ;
- une péricardite (chapitre 9) ;
- un entraînement électrosystolique ventriculaire permanent (chapitre 14).

En définitive, il existe quatre conditions qui entraînent l'inversion de l'onde T sans que l'ECG permette d'en faire le diagnostic :

- l'hyperventilation ;
- le prolapsus valvulaire mitral ;
- l'embolie pulmonaire ;
- l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Si votre patient présente l'une de ces conditions, il n'est nul besoin de rechercher une autre cause d'inversion de l'onde T sans éléments particuliers d'orientation.

Ischémie myocardique

Le sous-décalage du segment ST est la manifestation la plus courante d'ischémie myocardique (chapitre 9), mais l'inversion de l'onde T peut également s'observer dans les dérivations qui « regardent » les régions concernées (figure 10.6). L'ischémie étant réversible, ces anomalies électriques seront uniquement observées durant un épisode ischémique.

Les patients chez qui existe préalablement une inversion de l'onde T (par exemple, à la suite d'un infarctus du myocarde) peuvent présenter transitoirement des ondes T *à nouveau positives* durant les épisodes ischémiques. Ce phénomène est considéré comme une « **pseudo-normalisation** » de l'onde T.

La prise en charge de l'ischémie myocardique est décrite en détail page 161.

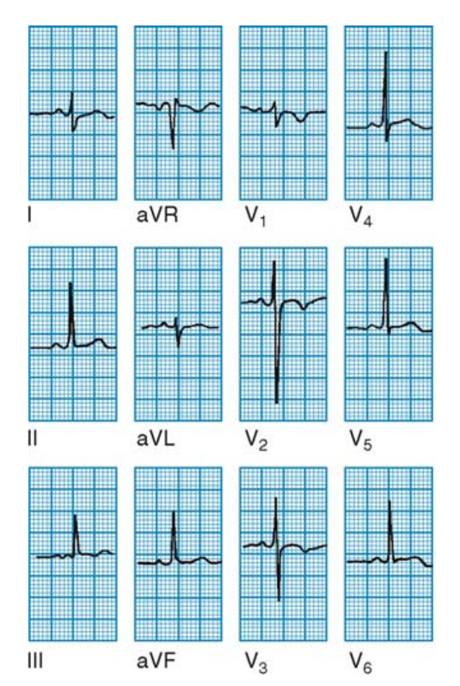


Fig. 10.6
Inversion de l'onde T avec ischémie myocardique
Point clé : inversion réversible de l'onde T (de V_1 à V_3) avec ischémie myocardique

Infarctus du myocarde

L'inversion de l'onde T peut s'observer non seulement à la suite d'une perturbation transitoire liée à l'ischémie myocardique, mais aussi de manière plus prolongée (et quelquefois permanente) au cours de l'infarctus du myocarde. Au chapitre 9, nous avons mentionné que l'infarctus du myocarde se répartissait souvent en :

- infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST ;
- infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST.

L'inversion de l'onde T peut survenir quel que soit le type d'infarctus. Dans l'infarctus du myocarde avec sus-décalage de ST l'inversion de l'onde T accompagne le retour à la ligne de base du segment ST surélevé (figure 10.7). L'inversion de l'onde T peut devenir définitive, mais il est également possible que l'onde T se normalise. L'infarctus du myocarde sans sus-décalage du segment ST peut aussi être la cause d'une inversion de l'onde T, quoiqu'il puisse également se présenter sous la forme d'un sous-décalage isolé du segment ST.

Lorsqu'on constate une inversion anormale de l'onde T sur l'ECG, il faut interroger le patient sur d'éventuels antécédents de douleurs thoraciques, d'angine de poitrine et d'infarctus du myocarde, et faire le bilan des facteurs de risque de cardiopathie ischémique (tableau 9.1).

I aVR V_1 V_4

II aVL V_2 V_5

III aVF V_3 V_6

infarctus
myocardique

Fig. 10.7
Infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST
Points clés :
- inversion de l'onde T en DII, DIII et aVF ainsi que de V_1 à V_4
- ondes Q « pathologiques »

La prise en charge des syndromes coronaires aigus est développée au chapitre 9.



Le syndrome coronaire aigu est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

Hypertrophie ventriculaire

En complément des grandes ondes R et des ondes S profondes (chapitre 8), l'hypertrophie ventriculaire peut aussi provoquer une dépression du segment ST et une inversion de l'onde T. Ces modifications sont habituellement attribuées à une « surcharge de pression » (p. 166).

La « surcharge de pression », lorsqu'elle est présente, s'observe dans les dérivations qui « regardent » le ventricule hypertrophié. En présence d'hypertrophie ventriculaire **gauche**, les anomalies s'observent dans les dérivations DI, aVL et V_4-V_6. L' hypertrophie ventriculaire **droite** est responsable de modifications en V_1-V_3.

Le terme « surcharge de pression » est plutôt trompeur dans la mesure où le mécanisme sous-jacent n'est pas toujours clair. Bien que certaines situations, telles qu'une embolie pulmonaire massive, puissent certainement augmenter la charge de travail du ventricule, et soient associées à la « surcharge de pression », il existe aussi des cas d'hypertrophie ventriculaire sans contrainte apparente s'opposant à l'éjection ventriculaire.

Lorsqu'il existe une inversion de l'onde T en présence d'autres signes électriques évidents d'hypertrophie ventriculaire, examinez soigneusement votre patient de la manière décrite au chapitre 8.

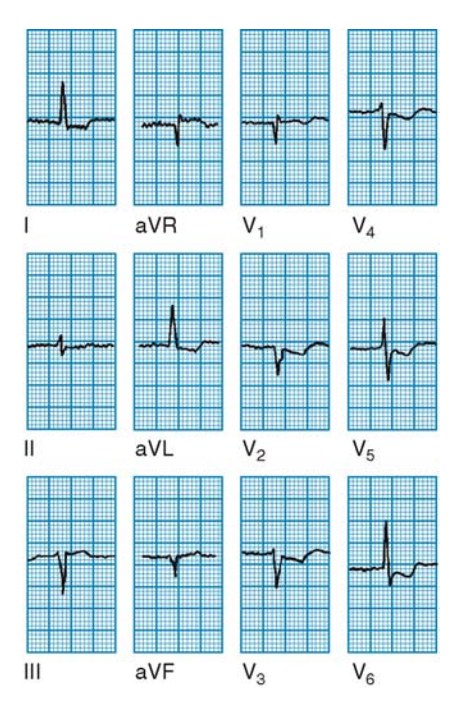


Fig. 10.8
Toxicité digitalique
Points clés :
- inversion de l'onde T de V_2 à V_6
- patient traité par digoxine pour fibrillation auriculaire

Intoxication digitalique

Recherchez toujours si le patient présentant une inversion de l'onde T reçoit un traitement digitalique, car ce peut être un argument pour une intoxication digitalique (figure 10.8). C'est précisément l'un des nombreux signes ECG que l'on peut observer chez les patients traités par la digoxine (tableau 9.4).

Diagnostic et traitement de l'intoxication digitalique sont détaillés p. 165.



Le point sur les médicaments

Un inventaire complet des prises médicamenteuses est essentiel chez tout patient dont l'ECG est anormal.

Résumé

Pour explorer l'onde T, posez-vous les questions suivantes :

1. Les ondes T sont-elles trop grandes ? Si la réponse est « oui », envisagez :
- une hyperkaliémie ;
- un infarctus aigu du myocarde.

2. Les ondes T sont-elles trop petites ? Si la réponse est « oui », envisagez :
- une hypokaliémie ;
- un épanchement péricardique ;
- une hypothyroïdie.

3. Certaines ondes T sont-elles inversées ? Si la réponse est « oui », envisagez :
- un ECG normal (dérivations aVR et V_1) ;
- une variante de la normale (dérivations V_2, V_3 et DIII) ;
- une ischémie myocardique ;
- un infarctus du myocarde ;
- une hypertrophie myocardique par « surcharge de pression » ;
- une intoxication digitalique.

Gardez également présent à l'esprit la possibilité de :
- suites de tachycardie paroxystique (chapitre 3) ;
- bloc de branche (chapitre 8) ;
- péricardite (chapitre 9) ;
- entraînement électrosystolique ventriculaire permanent (chapitre 14) ;
- hyperventilation ;
- prolapsus valvaire mitral ;
- embolie pulmonaire ;
- hémorragie sous-arachnoïdienne.

11 L'intervalle QT

Après avoir examiné les ondes T, il faut mesurer l'intervalle QT. Il correspond à la distance entre le *début* du complexe QRS et la *fin* de l'onde T (figure 11.1) et représente la durée totale de l'activité électrique (dépolarisation et repolarisation) des ventricules.

Lorsqu'on détermine la durée de l'intervalle QT, il est important d'effectuer la mesure jusqu'à la fin de l'onde T et non de l'onde U (lorsque cette dernière est présente – voir chapitre 12). Confondre une onde U avec une onde T est facile et conduit à surestimer l'intervalle QT. Pour éviter cette erreur, il faut mesurer l'intervalle QT en aVL, dérivation où les ondes U sont moins amples.

Comme pour tout intervalle sur l'ECG, il existe seulement deux possibilités d'anomalies de l'intervalle QT :

- l'intervalle QT peut être trop long ;
- l'intervalle QT peut être trop court.

Malheureusement, décider si l'intervalle QT est normal ou non n'est pas simple, parce que la durée varie en fonction de la fréquence cardiaque du patient : plus la fréquence est élevée, plus court est l'intervalle QT. Pour en tenir compte, il faut calculer l'intervalle QT corrigé (QT_c) en utilisant la formule suivante :

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

dans laquelle QT_c est l'intervalle QT corrigé, QT étant l'intervalle QT mesuré et RR étant l'intervalle RR mesuré (toutes les mesures étant en secondes).

Si la théorie concernant la correction de l'intervalle QT vous intéresse, lisez l'encadré.

Un intervalle QTc normal est compris entre 0,35 et 0,44 s. Cependant, il est important de noter qu'il n'y a pas de frontière clairement tranchée au niveau de 0,44 s entre le normal et l'anormal, et que les résultats observés de part et d'autre de cette valeur dans la zone limitrophe doivent être considérés comme « borderline ». De plus, l'intervalle QT a tendance à être un peu plus long chez la femme que chez l'homme et c'est pourquoi les spécialistes fixent la limite supérieure de la normale pour l'intervalle QT_c à 0,44 s chez l'homme et 0,45 s chez la femme.

Lorsqu'on examine l'intervalle QT, il faut donc se poser les deux questions suivantes :

- l'intervalle QT_c est-il inférieur à 0,35 s ?
- l'intervalle QT_c est-il supérieur à 0,44 s ?

Si la réponse à l'une des deux questions est « oui », avancez au paragraphe correspondant de ce chapitre pour découvrir la démarche à suivre. Si la réponse est « non », vous pouvez aller au chapitre suivant.



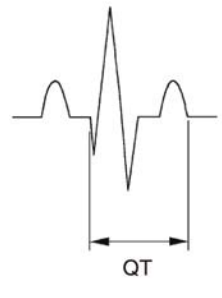


Fig. 11.1
L'intervalle QT
Point clé : l'intervalle QT est de 0,38 s chez ce patient

Pourquoi corriger l'intervalle QT ?

La correction de l'intervalle QT est nécessaire parce que l'intervalle QT normal varie avec la fréquence cardiaque : plus la fréquence cardiaque est élevée, plus l'intervalle QT normal est court. Bien qu'il soit possible d'utiliser des abaques et des tables d'intervalles QT normaux, c'est un inconvénient que d'avoir à se référer à la fourchette de normalité chaque fois qu'il faut calculer l'espace QT.
Un moyen plus pratique pour évaluer l'espace QT est d'effectuer la correction à partir de ce qu'il *devrait* être si la fréquence cardiaque était de 60 battements/min. En utilisant cette méthode, tout ce dont il faudra alors vous souvenir est *une* fourchette de normalité pour l'intervalle QT.
Une calculette de poche vous permettra de calculer l'intervalle QT corrigé (QTc). Divisez l'intervalle QT mesuré du patient (mesuré en secondes) par la racine carrée de l'intervalle RR (mesuré également en secondes). C'est la formule de Bazett :

$$QT_c = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

L' intervalle RR est le temps séparant deux ondes R consécutives, pouvant être soit mesuré directement à partir de l'ECG, soit calculé en divisant 60 par la

fréquence cardiaque du patient. Par exemple, à la fréquence de 80 battements par minute, l'intervalle RR est 0,75 s.
Nombre d'appareils ECG parmi les plus sophistiqués délivrent automatiquement la valeur de l'intervalle QT sur l'enregistrement ECG. Toutefois, prenez soin de vérifier les valeurs mesurées de cette manière car les erreurs sont possibles.
La fourchette normale de l'intervalle QT, à la fréquence de 60 battements/min, et donc de QTc va de 0,35 à 0,43 s.

L'intervalle QT_c est-il inférieur à 0,35 seconde ?

Si la réponse est « oui », l'intervalle QT corrigé de votre patient est plus court que la normale et vous devez rechercher les cas suivants :

- les syndromes du QT court congénital ;
- une hypercalcémie ;
- une imprégnation digitalique.

Si l'une de ces éventualités est envisageable, consultez les pages suivantes pour déterminer la conduite à tenir.

Le raccourcissement de l'espace QT_c s'observe également dans l'hyperthermie.

Le diagnostic d'hyperthermie ayant été établi cliniquement, il n'est pas besoin de rechercher d'autre cause de raccourcissement de QT_c sans raison valable.

Les syndromes du QT court congénital

Bien que les syndromes du QT court congénital soient faciles à reconnaître, c'est seulement au cours de ces dernières années, qu'ils ont été clairement individualisés. Le syndrome du QT court congénital semble lié à une transmission héréditaire de type autosomique dominant et des mutations des gènes *KCNH2, KCNQ1* et *KCNJ2* (liés à différents canaux potassiques) ont pu être identifiées. Beaucoup de patients sont atteints de fibrillation ventriculaire inductible aux tests électrophysiologiques avec une histoire familiale de mort subite ou de fibrillation auriculaire. L'intervalle QT_c est bien entendu très court dans les cas habituels et le diagnostic devra être envisagé devant la découverte d'un QT_c inférieur à 0,33 s.

L'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) représente la pierre angulaire du traitement bien que ce traitement puisse être discuté chez des patients pour qui le diagnostic est posé à un âge très jeune. Il est possible de prescrire des médicaments qui allongent l'intervalle QT, en fonction de la variété du syndrome du QT court. La prise en charge de cette affection est délicate et requiert l'intervention d'un cardiologue s'intéressant particulièrement à la rythmologie.



Le syndrome du QT court congénital comporte un risque vital. Demandez d'urgence l'avis d'un cardiologue.

Hypercalcémie

Le raccourcissement de l'espace QT au cours de l'hypercalcémie résulte de la repolarisation ventriculaire anormalement rapide (figure 11.2).

Les symptômes de l'hypercalcémie comportent anorexie, perte de poids, nausées, vomissements, douleurs abdominales, constipation, polydipsie, polyurie, fatigue et dépression.

Une onde U proéminente (chapitre 12) peut également s'observer dans l'hypercalcémie. Il faut confirmer le diagnostic par un dosage du calcium plasmatique (en corrigeant le résultat en fonction du taux habituel d'albumine du patient). Les causes sous-jacentes que vous devez évoquer sont énumérées au tableau 11.1.

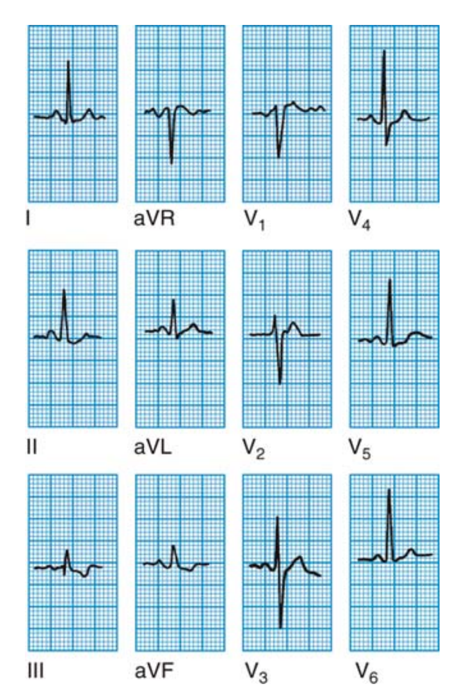


Fig. 11.2
Intervalle QT court dans un cas d'hypercalcémie
Points clés :
- l'intervalle QT est de 0,26 s
- la fréquence cardiaque est de 100 par minute, l'intervalle QT_c est de 0,34 s

Tableau 11.1
Causes de l'hypercalcémie

Hyperparathyroïdie : – primaire – tertiaire
Cancer (y compris myélome)
Médicaments : – diurétiques thiazidiques – prise excessive de vitamine D
Sarcoïdose
Thyrotoxicose
Syndrome « lait-alcalins » *(**note du traducteur** : connu en France sous le nom de syndrome de Burnett)*

Le traitement de l'hypercalcémie dépend, à long terme, de la cause sous-jacente. La prise en charge immédiate dépend des symptômes et du taux de calcium plasmatique. Il existe un risque d'arrêt cardiaque lors de l'hypercalcémie sévère, rendant essentiels la reconnaissance et le traitement immédiats.

Des symptômes sévères (vomissements et torpeur par exemple) ou une calcémie supérieure à 3,5 mmol/L justifient le traitement d'urgence suivant :

- solution saline à 0,9 % par voie intraveineuse (par exemple 3 à 4 L par 24 h) ;
- furosémide intraveineux (20 à 40 mg toutes les 6 à 12 h après réhydratation) ;
- biphosphonates (par exemple pamidronate disodique – perfusion unique de 30 mg pendant 2 h) ;
- administration discontinue de thiazidiques/vitamine D ;
- surveillance des taux d'urée, d'électrolytes et de calcium toutes les 12 h.



Agissez Rapidement

L'hypercalcémie sévère est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

L'imprégnation digitalique

Le raccourcissement de l'intervalle QT est l'un des nombreux effets de la digoxine sur l'ECG (*voir* tableau 9.4).

Il est important de noter que *les effets* de la digoxine sont normaux, et n'impliquent pas *une toxicité* de la digoxine. Les effets de la digoxine sur l'ECG sont détaillés au chapitre 9.



Le point sur les médicaments

Un inventaire complet des traitements déjà entrepris est essentiel chez tout patient dont l'ECG est anormal.

L'intervalle QT_c est-il supérieur à 0,44 seconde ?

Si la réponse est « oui », l'intervalle QT corrigé de votre patient est allongé (encore faut-il se souvenir que l'intervalle QT a tendance à être un peu plus allongé chez la femme, certains experts chiffrant la limite supérieure de la normale à 0,45 s chez la femme).

Les causes auxquelles il faut penser sont :

- l'hypocalcémie ;
- les effets des médicaments ;
- la myocardite aiguë ;
- le syndrome du QT long.

Si l'une de ces éventualités est envisageable, consultez les pages suivantes pour déterminer la conduite à tenir.

En outre, il existe aussi plusieurs conditions au cours desquelles l'allongement de l'intervalle QT est admis, mais pour lesquelles cette anomalie est plus une curiosité qu'un indice utile au diagnostic. De telles situations concernent :

- l'infarctus aigu du myocarde ;
- un accident cérébral ;
- les cardiomyopathies hypertrophiques ;
- l'hypothermie.

Il convient simplement d'être attentif au fait que l'allongement de l'intervalle QT est une notion classique au cours de ces affections, et qui ne justifie pas de rechercher d'autre cause en l'absence de suspicion clinique.

Hypocalcémie

L'hypocalcémie est une cause bien connue d'allongement de l'intervalle QT (figure 11.3).

Les aspects cliniques (paresthésies périphériques et péribuccales, tétanie, crises convulsives et troubles psychiatriques) sont caractéristiques. Il faut rechercher un signe de Trousseau (spasme des mains lorsque l'artère humérale est occluse par un brassard de tensiomètre), un signe de Chvostek (tressautement des muscles de la face lorsqu'on percute le nerf facial) et un œdème de la papille.

Il faut confirmer le diagnostic par un dosage du taux de calcium plasmatique sur un prélèvement de sang effectué sans garrot, sans oublier un dosage

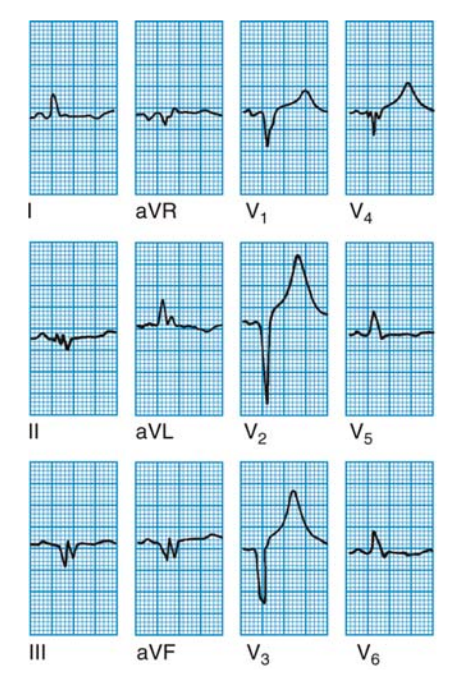


Fig. 11.3
Intervalle QT long dans l'hypocalcémie
Points clés :
- l'intervalle QT est de 0,57 s
- la fréquence cardiaque est de 51 par minute, l'intervalle QT_c est de 0,52 s

simultané de l'albuminémie de manière à pouvoir faire une éventuelle correction.

Une fois effectué le diagnostic d'hypocalcémie, il faut toujours en rechercher la cause (tableau 11.2).

Tableau 11.2
Causes de l'hypocalcémie

Hypoparathyroïdie : – suites de thyroïdectomie – auto-immune – congénitale (syndrome de DiGeorges)
Pseudo-hypoparathyroïdie
Insuffisance rénale chronique
Carence ou défaut de fixation de la vitamine D
Médicaments (comme la calcitonine)
Pancréatite aiguë

Le traitement de l'hypocalcémie dépend de la sévérité des symptômes. Il faut traiter l'hypocalcémie grave par administration de calcium intraveineux (10 mL de gluconate de calcium à 10 %), et les formes plus modérées par un apport de calcium par voie orale et, si nécessaire, de vitamine D *per os.*

Il faut surveiller soigneusement les taux de calcium plasmatique pour éviter un surdosage et l'hypercalcémie qui en résulterait.

Les effets des médicaments

Un grand nombre de médicaments antiarythmiques provoquent l'allongement de l'intervalle QT en ralentissant la conduction intramyocardique, et par conséquent la repolarisation. Citons par exemple la quinidine, la procaïnamide, et la flecaïnide. L'allongement de l'intervalle QT s'observe également avec la terfénadine et les antidépresseurs tricycliques.

L'allongement de l'intervalle QT d'origine médicamenteuse est associé aux torsades de pointes (chapitre 3) qui peuvent conduire à la fibrillation ventriculaire et à la mort subite d'origine cardiaque. Ce problème justifie par conséquent une intervention immédiate. Le recours à un cardiologue pour évaluer la responsabilité des médicaments antiarythmiques est particulièrement recommandé.



Le point sur les médicaments

Un inventaire complet des traitements déjà entrepris est essentiel chez tout patient dont l'ECG est anormal.

Myocardite aiguë

L'allongement de l'intervalle QT peut survenir quelle que soit la cause de myocardite aiguë, bien qu'on l'observe plus communément lors de la cardite rhumatismale.

Les aspects cliniques comportent souvent de la fièvre, une gêne thoracique, des palpitations et des symptômes d'insuffisance cardiaque (dyspnée et fatigue). L'examen peut révéler un assourdissement des bruits du cœur, un frottement péricardique, de la tachycardie, un quatrième bruit et un rythme de galop. Il peut également exister des signes spécifiques de la pathologie responsable (tableau 11.3).

D'autres perturbations de l'ECG peuvent être présentes, comprenant :

- des altérations du segment ST ;
- une inversion de l'onde T ;
- un bloc intracardiaque (quel qu'en soit le degré de sévérité) ;
- des arythmies.

Une radiographie du thorax peut montrer une cardiomégalie. Une biopsie cardiaque mettra en évidence des lésions inflammatoires aiguës et le taux des

Tableau 11.3
Causes des myocardites

Infectieuses : – virales (exemple : Coxsackie, influenza) – bactériennes (exemple : fièvre rhumatismale aiguë, diphtérie) – protozoaires (exemple : maladie de Chagas, toxoplasmose) – rickettsiennes
D'origine médicamenteuse (exemple : chloroquine)
Par agents toxiques (exemple : plomb)
Myocardites du péripartum

enzymes cardiaques s'élèvera. Rarement, la sérologie virale se révélera capable d'établir le diagnostic étiologique.

Le traitement de la myocardite aiguë est un traitement de soutien. Le repos au lit est recommandé. Traiter l'insuffisance cardiaque, les arythmies et les troubles de conduction est une nécessité. Les antibiotiques sont indiqués lorsque le germe responsable est identifié. Bien qu'un grand nombre de patients puissent récupérer dans de bonnes conditions, certains gardent une insuffisance cardiaque à titre de séquelle.



Appelez à l'aide

La myocardite aiguë nécessite un bilan spécialisé. Demandez sans tarder l'avis d'un cardiologue.

Syndrome du QT long

Beaucoup de syndromes héréditaires sont aujourd'hui reconnus comme étant liés à une anomalie des canaux sodiques ou potassiques pouvant favoriser les arythmies ventriculaires et la mort subite. Ces syndromes comprennent le **syndrome du QT long**, caractérisé par des anomalies génétiques des canaux potassiques ou sodiques conduisant à un allongement de la repolarisation ventriculaire et de ce fait à un allongement de l'intervalle QT.

Plusieurs anomalies génétiques ont pu être identifiées, les trois plus courantes étant LQT1 et LQT2 (anomalies des canaux potassiques) et LQT3 (anomalies des canaux sodiques). La classification des syndromes « LQT » comprend :

- le syndrome de Romano-Ward ;
- le syndrome de Jervell et Lange-Nielsen.

Le syndrome autosomique dominant de Romano-Ward consiste en des crises syncopales récidivantes et des morts subites secondaires à une

tachycardie ventriculaire, des torsades de pointes ou de la fibrillation ventriculaire. Les arythmies sont souvent déclenchées par l'effort ou le stress.

Le syndrome autosomique récessif de Jervel et Lange-Nielsen est plus rare et comporte les mêmes risques d'arythmie ventriculaire. Contrairement au syndrome de Romano-Ward, il est également associé au syndrome de surdité congénitale.

Les patients porteurs d'un syndrome du QT long justifient une évaluation soigneuse du risque encouru et relèvent habituellement d'un traitement anti-arythmique. Ceux chez qui existe un risque élevé d'arythmie ventriculaire requièrent habituellement la pose d'un défibrillateur automatique implantable.



Appelez à l'aide

Le syndrome du QT long raccourcit l'espérance de vie. Demandez sans tarder l'avis d'un cardiologue.

Résumé

Pour explorer l'intervalle QT, posez-vous les questions suivantes :

1. L'intervalle QTc est-il inférieur à 0,35 s ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- un syndrome héréditaire du QT court ;
- une hypercalcémie ;
- une imprégnation digitalique (p. 164).

Gardez également présent à l'esprit la possibilité d'une hyperthermie.

2. L'intervalle QTc est-il supérieur à 0,44 s ?

Si la réponse est « oui », envisagez :

- une hypocalcémie ;
- les effets des médicaments ;
- une myocardite aiguë ;
- un syndrome du QT long.

Gardez également présent à l'esprit la possibilité :

- d'un infarctus myocardique aigu (p. 117) ;
- d'un accident cérébral ;
- d'une cardiomyopathie hypertrophique ;
- d'une hypothermie.

12 L'onde U

L'onde U fait suite à l'onde T (figure 12.1) et s'observe habituellement sur les ECG normaux, bien qu'il puisse être difficile de l'identifier clairement. Les ondes U, lorsqu'elles sont présentes, s'observent plus facilement au niveau des dérivations thoraciques antérieures de V_2 à V_4.

Bien que l'on suppose que l'onde U est provoquée par la repolarisation du septum interventriculaire, ce n'est en aucun cas une certitude.

Normalement, les ondes U sont petites et de même polarité que les ondes T qui les précèdent. Pour cette raison, les ondes U inversées suivent habituellement les ondes T inversées et résultent de la même anomalie clinique (voir chapitre 10).

Les ondes U peuvent être également anormales en elles-mêmes et par conséquent lorsqu'on examine une onde U, il faut se poser la question suivante : les ondes U paraissent-elles trop amples ?

Si la réponse est « oui », il vous sera fourni dans le paragraphe suivant une liste d'étiologies à prendre en considération.

Les ondes U paraissent-elles trop amples ?

Il n'est pas aisé de répondre à cette question, car il n'existe pas de valeurs normales que vous puissiez attribuer à la hauteur de l'onde U. Le fait de suspecter des ondes U trop amples dépend par conséquent plus d'un jugement subjectif que de mesures objectives, et il n'existe rien de tel que l'expérience reposant sur l'interprétation de nombreux ECG pour se bâtir sa propre idée de la fourchette de normalité de l'onde U (et d'une manière générale, de tous les autres éléments de l'ECG).

Il en découle l'idée de ne pas attacher trop de poids à l'amplitude de l'onde U. Considérez simplement qu'elle représente une indication en faveur de l'une des affections suivantes :

- l'hypokaliémie ;
- l'hypercalcémie ;
- l'hyperthyroïdie.

Si l'une de ces affections vous semble probable, allez au paragraphe correspondant de ce chapitre pour connaître la conduite à tenir.

Hypokaliémie

Les ondes U d'amplitude élevée peuvent être seulement l'une des nombreuses anomalies de l'ECG observées chez les patients en hypokaliémie (figure 12.2).

D'autres modifications associées de l'ECG comportent :

- un bloc AV du premier degré (chapitre 6) ;
- un sous-décalage du segment ST (chapitre 9) ;
- une diminution d'amplitude des ondes T (chapitre 10).

Le bilan et le traitement de l'hypokaliémie sont discutés en détail page 173.

Maîtriser l'ECG

Fig. 12.1
L'onde U
Point clé : l'onde U suit l'onde T



L'hypokaliémie sévère est une urgence médicale. Diagnostic et traitement immédiats sont indispensables.

Hypercalcémie

Pensez toujours à l'hypercalcémie en présence de grandes ondes U, bien que l'hypercalcémie soit de façon plus caractéristique associée à un raccourcissement de l'intervalle QT (chapitre 11).

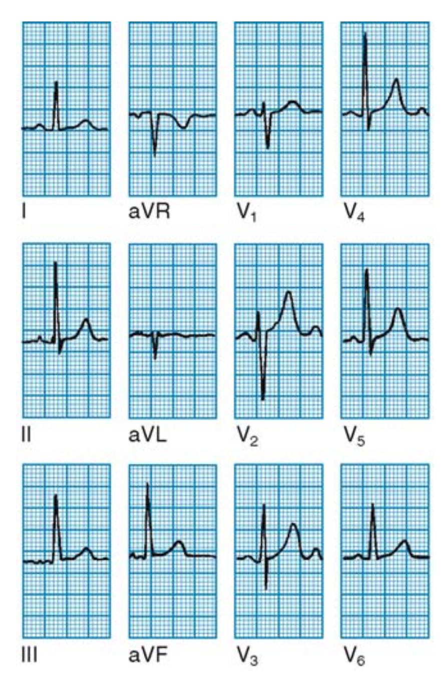


Fig. 12.2
Hypokaliémie
Point clé : ondes U proéminentes de V_2 à V_4

Confirmez le diagnostic par un dosage du calcium plasmatique (en corrigeant le résultat en fonction du taux d'albumine).

La prise en charge de l'hypercalcémie est évoquée en détail page 184.

Hyperthyroïdie

De grandes ondes U associées à de la tachycardie (chapitre 2) doivent inciter à évoquer le diagnostic d'hyperthyroïdie, bien que l'onde U ne soit pas une caractéristique habituelle de cette affection.

On confirmera le diagnostic par des dosages de T_3, T_4 et TSH.

Résumé

Lorsqu'on étudie l'onde U, il faut se poser la question suivante :
Les ondes U semblent-elles trop amples ? Si la réponse est « oui », il faut envisager :

- une hypokaliémie ;
- une hypercalcémie ;
- une hyperthyroïdie.

NB : les ondes U peuvent aussi être inversées, mais cette anomalie accompagne habituellement l'inversion de l'onde T, dont les causes sont envisagées au chapitre 10.

13 Les artéfacts de l'ECG

Si vous rencontrez des anomalies électriques qui vous semblent atypiques ou qui ne s'accordent pas avec l'état clinique du patient, envisagez toujours la possibilité de la présence d'artéfacts provoqués par :

- un emplacement incorrect des électrodes ;
- une interférence électrique extérieure ;
- un étalonnage incorrect ;
- une vitesse de déroulement du papier incorrecte ;
- des mouvements du patient.

Des exemples de chacune de ces situations seront évoqués dans les pages suivantes.

Souvenez-vous

- Ne jamais accorder de confiance excessive à un enregistrement unique, en particulier lorsque le résultat ne concorde pas avec les constatations cliniques.
- Ne pas hésiter à répéter l'enregistrement ECG si l'on soupçonne la présence d'artéfacts.

Emplacement incorrect des électrodes

La mise en place correcte des électrodes a été décrite au chapitre 1. Il est relativement facile, par inadvertance, d'intervertir deux électrodes, et ceci est particulièrement courant avec les électrodes des membres.

La figure 13.1 montre un ECG enregistré après avoir interverti les électrodes des deux bras.

Les anomalies sont parfois un peu plus subtiles, mais il faut toujours penser à l'inversion des électrodes en présence d'une inversion inopinée des complexes.

Interférence électrique extérieure

L'interférence électrique extérieure (provenant par exemple d'appareils électriques) est assez rarement la cause de difficultés lorsque l'enregistrement ECG est effectué à l'hôpital.

Cependant, pour les généralistes qui sont parfois amenés à enregistrer l'ECG d'un patient à son domicile, l'interférence électrique de 50 Hz venant des appareils ménagers est reconnue comme étant une cause significative d'artéfacts ECG pouvant rendre difficile, voire impossible, l'interprétation correcte de l'ECG.

Gardez cette possibilité toujours présente à l'esprit lorsque vous interprétez un ECG enregistré au domicile du patient. À moins que la source d'interférence

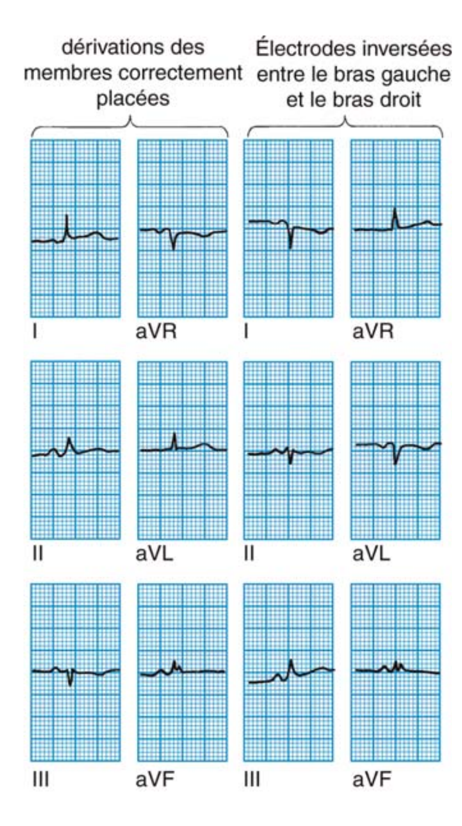


Fig. 13.1
Erreur de positionnement des électrodes
Point clé : les électrodes des bras gauche et droit ont été inversées

puisse être identifiée et supprimée, il n'y a d'autre solution que de répéter l'enregistrement dans une autre pièce.

Étalonnage incorrect

L'ECG standard est enregistré de telle manière que le voltage d'1 mV provoque un déplacement de 10 mm (1 cm) de l'aiguille d'enregistrement. Tout ECG doit comporter une identification d'étalonnage (figure 13.2) pour un éventuel réglage. Si certains complexes vous semblent soit trop grands, soit trop petits, revérifiez toujours les paramètres de l'étalonnage de l'appareil (figure 13.3).

Il est parfois nécessaire de diminuer l'étalonnage, en particulier lorsque les complexes QRS sont si amples à l'étalonnage standard qu'ils déborderaient du papier d'enregistrement. S'il s'avère nécessaire de passer à un étalonnage hors norme, il est de bonne pratique de le consigner clairement sur l'ECG.



Fig. 13.2
Étalonnage correct
Points clés :
- notez la marque d'étalonnage d'1 cm
- 1 mV = 1 cm

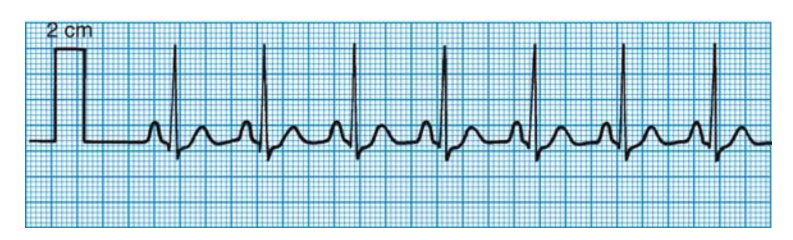


Fig. 13.3
Étalonnage incorrect
Point clé : 1 mV = 2 cm

Vitesse de déroulement du papier incorrecte

En Grande-Bretagne et aux États-Unis, la vitesse d'enregistrement standard de l'ECG est de 25 mm/s, de telle manière qu'un petit carreau (1 mm) équivaut à une durée de 0,04 s. Si la vitesse de déroulement du papier est le double (50 mm/s, vitesse standard pour certaines régions d'Europe[1]), les ondes vont doubler en largeur (figure 13.4).

Inscrivez toujours sur chaque ECG enregistré la vitesse de déroulement du papier, et si vous utilisez une vitesse hors norme, il est de bonne pratique de l'indiquer clairement à la partie supérieure de l'ECG.

Mouvements du patient

L'appareil enregistre l'activité électrique du cœur, laquelle n'est pas la seule source d'activité électrique du corps.

L'activité des muscles squelettiques est également recueillie par l'ECG et il est important que les patients se tiennent allongés, immobiles, en état de relâchement musculaire pendant la durée de l'enregistrement.

1 Note du traducteur : en France, la vitesse de déroulement standard est 25 mm/s.

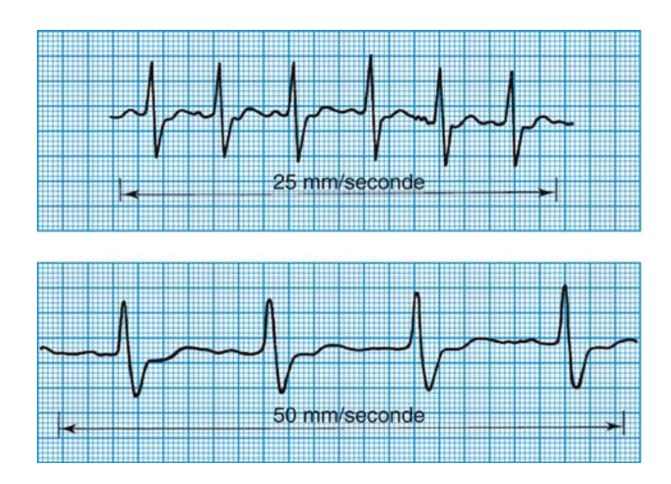


Fig. 13.4
Vitesse de déroulement du papier et largeur des complexes
Point clé : les complexes s'élargissent lorsque la vitesse de déroulement du papier s'accélère

Malheureusement, ce n'est pas toujours possible, en particulier lorsque le patient :

- est non coopératif ou agité ;
- est en état de détresse respiratoire ;
- souffre de mouvements anormaux.

L'activité musculaire squelettique est inévitable durant les épreuves d'effort. L'utilisation d'ECG, comportant un système de « moyennage » des complexes qui élimine les artéfacts électriques erratiques en additionnant de nombreux complexes PQRST, peut être d'un grand secours (figure 13.5). Toutefois, les enregistrements à complexes « moyennés » peuvent aussi induire en erreur, en introduisant leurs propres artéfacts, et de tels enregistrements doivent toujours être interprétés avec prudence.

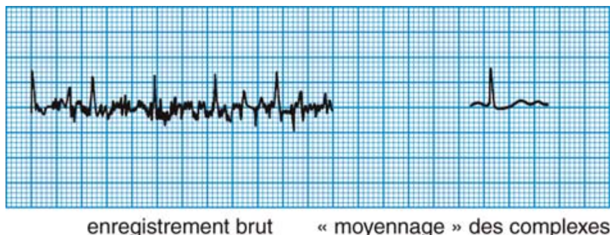


Fig. 13.5
« Moyennage » du signal ECG
Point clé : les artéfacts électriques sont réduits par le « moyennage » du signal

Résumé

Devant toute anomalie électrique, posez-vous toujours la question :
Peut-il s'agir d'un artéfact ?
Si la réponse est « oui », envisagez :
- un emplacement incorrect des électrodes ;
- une interférence électrique extérieure ;
- un étalonnage incorrect ;
- une vitesse de déroulement du papier incorrecte ;
- des mouvements du patient.

14 *Pacemakers* et DAI

Il n'entre pas dans les objectifs de ce manuel de fournir une discussion détaillée sur les *pacemakers*[1] et les défibrillateurs automatiques implantables (DAI). Toutefois, nous avons inclus dans ce chapitre un bref survol de ce sujet pour deux raisons :

- les *pacemakers* et les DAI sont des traitements efficaces d'un grand nombre de problèmes décrits dans cet ouvrage ;
- l'entraînement électrosystolique modifie l'aspect de l'électrocardiogramme.

Dans les pages qui suivent, vous trouverez une description générale du rôle des *pacemakers* et des défibrillateurs automatiques implantables (DAI), ainsi que de leurs indications.

Quel est le rôle des *pacemakers* ?

Les rapides progrès technologiques concernant les *pacemakers* ont conduit à une augmentation remarquable du perfectionnement de ces appareils, un grand choix de fonctions différentes étant actuellement disponible. La fonction la plus élémentaire d'un *pacemaker* est de fournir une « bouée de sauvetage » aux patients présentant un risque de bradycardie. Toutefois, les *pacemakers* permettant d'interrompre une tachycardie et de restaurer la synchronisation des contractions ventriculaires gauches et droites au cours de l'insuffisance cardiaque sont également susceptibles d'être utilisés.

Les *pacemakers* peuvent être **temporaires**, avec pour mission d'apporter un entraînement électrosystolique en urgence ou de compenser une courte période de bradycardie (par exemple durant un infarctus du myocarde) ou encore jusqu'à ce qu'un *pacemaker* permanent soit implanté. Ils peuvent à l'inverse être **permanents**, auquel cas la pile, les systèmes électroniques et les électrodes sont tous implantés dans le corps du patient. Les *pacemakers* temporaires sont habituellement intraveineux, mais les entraînements transœsophagien et transcutané peuvent également être utilisés.

Les patients ont rarement besoin d'être stimulés en permanence, c'est pourquoi des *pacemakers* à la fois temporaires et permanents peuvent être implantés pour surveiller l'activité cardiaque et délivrer l'influx seulement en cas de nécessité. Dans le cas de *pacemakers* en activité permanente, c'est un moyen efficace de prolonger la durée de fonctionnement de la pile, se situant normalement entre 7 et 15 ans.

1 Note du traducteur : le terme de *pacemaker,* communément utilisé dans la langue française sera employé dans cet ouvrage à la place de « stimulateur cardiaque ».

Stimulation par petits chocs manuels

La stimulation cardiaque peut parfois être entreprise sans aucune aide mécanique, quelle qu'elle soit. La technique de stimulation par de **petits chocs manuels** a été décrite pour la première fois au cours des années soixante et peut aider à maintenir un débit cardiaque suffisant chez un patient bradycarde grâce à une technique beaucoup moins traumatisante que le massage cardiaque. Cette stimulation est pratiquée en délivrant de légers chocs sur le precordium (le long de la partie inférieure du bord gauche du sternum) pour stimuler les complexes QRS. Cette technique peut être remarquablement efficace et peut permettre un gain de temps suffisant pour organiser de manière rationnelle la suite du traitement.

Indications de l'entraînement temporaire

Patients en attente d'une stimulation permanente

Lorsque les patients ont une bradycardie sévère et symptomatique alors que la stimulation permanente ne peut être entreprise avec un délai raisonnable, une stimulation temporaire peut être mise en place, en attente.

Infarctus myocardique aigu

Au cours d'un infarctus myocardique aigu **de siège inférieur**, les lésions de l'artère qui irrigue le nœud auriculo-ventriculaire peuvent être à l'origine d'un bloc auriculo-ventriculaire complet et de bradycardie. Peu de patients ont besoin de l'apport d'une stimulation temporaire, car la pression sanguine est habituellement maintenue en dépit d'une fréquence cardiaque basse. L'entraînement électrosystolique temporaire est requis pour les blocs AV des deuxième et troisième degrés s'accompagnant de symptômes traduisant un trouble hémodynamique.

L'infarctus myocardique aigu **de siège antérieur** est souvent responsable d'hypotension, conséquence de l'atteinte ventriculaire gauche. Un infarctus extensif peut intéresser les branches du faisceau de His dans le septum interventriculaire et être responsable de bradycardie. La mortalité est élevée. Un entraînement temporaire et un soutien inotrope sont nécessaires au cours des blocs des deuxième et troisième degrés, même en l'absence de symptômes cliniques.

Tachycardie

Certaines tachycardies (incluant les tachycardies par réentrée AV et les TV) peuvent être supprimées par stimulation *overdrive*.* Celle-ci ne sera entreprise que sous la direction d'une personne ayant l'expérience de la technique. Il faut demander l'assistance d'un cardiologue.

---

* NdT : littéralement : stimulation « surmultipliée »

Stimulation périopératoire

Voir pour plus d'information, page 206.

Mise en place et utilisation de la stimulation temporaire

Une fois prise la décision de mettre en place une stimulation temporaire, il faut s'assurer que :

- la sonde d'entraînement est mise en place de manière aseptique par un membre expérimenté de l'équipe médicale ;
- le temps réservé à la procédure radiologique est réduit au minimum ;
- un pansement « aéré » est appliqué sur la plaie ;
- une radiographie du thorax est programmée (et interprétée !) après la mise en place du *pacemaker* pour dépister un pneumothorax ;
- la fonction du *pacemaker* est contrôlée chaque jour en vérifiant le seuil de stimulation et en s'assurant que l'amplitude de la stimulation est réglée au double du seuil ;
- la sonde de stimulation ne s'est pas déplacée ;
- la sonde de stimulation sera retirée dès que possible pour éviter l'infection ;
- la sonde de stimulation est remise en place, lorsqu'elle est encore nécessaire, au bout de 5 jours, temps après lequel le risque infectieux augmente considérablement ;
- le *pacemaker* temporaire n'est pas contre-indiqué au cours de l'infarctus aigu du myocarde du fait de la thrombolyse (les veines jugulaire externe, brachiocéphalique ou fémorale peuvent être utilisées comme voies veineuses dans ces conditions, car elles sont superficielles et faciles à comprimer pour arrêter un saignement).

Indications de l'entraînement électrosystolique permanent

La décision d'implanter un *pacemaker permanent* doit être prise par un cardiologue, et il faut recueillir son avis lorsque la conduite à tenir n'est pas évidente. D'une manière générale, les indications d'un *pacemaker* permanent sont :

- le **bloc AV du troisième degré** avec épisode de syncope ou de lipothymie. Les patients asymptomatiques porteurs d'un BAV du troisième degré acquis avec une fréquence ventriculaire inférieure à 40 battements/min, ou des pauses supérieures à 3 secondes, devront également être considérés comme relevant de la stimulation pour des raisons pronostiques. Ceux qui présentent un BAV du troisième degré congénital ne nécessitent généralement pas de stimulation lorsqu'ils sont asymptomatiques, sous réserve qu'ils soient surveillés régulièrement ;
- le **bloc AV du second degré**, sans distinction du type I ou II de Mobitz, en présence d'un épisode de bradycardie symptomatique ;
- le **bloc bi- ou trifasciculaire** avec une histoire typique de syncope ou un épisode intermittent documenté de défaillance du faisceau restant ;

- la **maladie du sinus** responsable d'une bradycardie symptomatique. La stimulation électrique n'est habituellement pas nécessaire chez les patients asymptomatiques ;
- le **syndrome vasovagal malin** justifie le recours à la stimulation électrique seulement dans sa variété « cardio-inhibitrice » lorsque celle-ci est responsable de bradycardie ;
- le **syndrome du sinus carotidien** est également une indication de l'entraînement électrosystolique lorsqu'il se présente dans sa forme cardio-inhibitrice, en association à de la bradycardie.

Choix d'un *pacemaker* permanent

Un large choix de *pacemakers* permanents est aujourd'hui disponible, chacun offrant une stratégie de stimulation différente. Le cardiologue aura la responsabilité de la sélection du type le plus approprié du matériel à implanter, comme de celui ayant la meilleure fiabilité à long terme.

Il existe un code international, validé, comportant jusqu'à cinq lettres, pour décrire le type de *pacemaker*. Chacune des lettres indique un aspect de la fonction du *pacemaker* (voir tableau 14.1).

Parmi les *pacemakers* les plus couramment rencontrés, on peut citer :

- **VVI** : ce *pacemaker* possède une sonde unique qui détecte l'activité du ventricule. Lorsqu'aucune activité n'est détectée, le *pacemaker* prend le contrôle du rythme en stimulant le ventricule par la même sonde ;
- **AAI** : ce *pacemaker* possède aussi une sonde unique, implantée dans l'oreillette. Il surveille l'activité auriculaire (onde P). Lorsque l'activité normale de l'oreillette n'est pas détectée, il prend le relais en stimulant l'oreillette ;
- **DDD** : ce système possède des électrodes à la fois dans l'oreillette et dans le ventricule (« double chambre »). Il peut à la fois détecter et stimuler par l'intermédiaire de chacune des sondes. S'il détecte une activité auriculaire mais pas d'activité ventriculaire, il va mettre en route une stimulation ventriculaire faisant suite au complexe auriculaire. Il peut aussi stimuler l'oreillette seule ou, si la conduction AV est bloquée, stimuler oreillettes et ventricules de manière séquentielle ;
- **AAIR**, **VVIR** et **DDDR** : la lettre R indique que le *pacemaker* est à fréquence asservie (voir encadré).

> ***Asservissement de la fréquence***
>
> Un *pacemaker* à fréquence asservie ajuste sa fréquence de stimulation en fonction du niveau d'activité du patient pour reproduire la réponse physiologique à l'exercice. Il existe plusieurs paramètres pouvant être enregistrés par les *pacemakers* pour déterminer le degré d'activité du patient comprenant vibration, respiration et température sanguine.

Stimulation et ECG

Les *pacemakers* activent la dépolarisation grâce à des impulsions électriques qui prennent la forme de *spikes* sur l'ECG (figure. 14.1).

Tableau 14.1
Code des pacemakers

Fonction	Code	Signification
1 cavité(s) stimulée(s)	A V D	oreillette ventricule double (les deux cavités)
2 cavité(s) détectée(s)	A V D 0	oreillette ventricule double (les deux cavités) aucune
3 réponse à la détection	I T D 0	inhibition du *pacemaker* déclenchement du *pacemaker* inhibition du déclenchement aucune
4 adaptation de la fréquence	R	*pacemaker* à fréquence asservie
5 fonctions antitachycardie	P S D 0	stimulation des tachycardies fonction « choc électrique » double (stimulation et choc) aucune



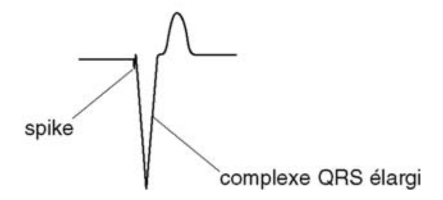


Fig. 14.1
Stimulation ventriculaire
Point clé : les spikes de stimulation ventriculaire sont suivis de complexes ventriculaires larges

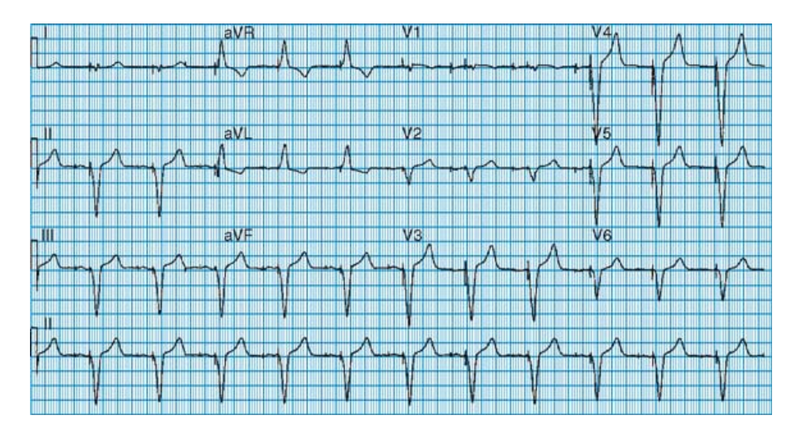


Fig. 14.2
Stimulation séquentielle double chambre
Points clés :
- les *spikes* de stimulation auriculaire (faible amplitude) sont suivis d'ondes P
- les *spikes* de stimulation ventriculaire (plus grande amplitude) sont suivis de complexes QRS élargis

Lors de la stimulation ventriculaire, un *spike* sera suivi d'un complexe ventriculaire élargi (car la dépolarisation n'est pas conduite par les voies normales, à conduction rapide).

Quand les oreillettes sont stimulées par l'intermédiaire d'une sonde auriculaire, le *spike* sera suivi d'une onde P. Celle-ci peut alors être conduite normalement à travers la jonction AV et suivie d'un complexe QRS normal. Alternativement, au cours d'une stimulation séquentielle double chambre, l'onde P sera suivie d'un *spike* provenant de la sonde ventriculaire et d'un complexe QRS large (figure 14.2).

L'absence de *spike* et de dépolarisation qui lui fait suite témoigne d'un problème de « capture » et justifie de contacter un cardiologue qui entreprendra une vérification du *pacemaker.*

Pacemakers et chirurgie

Les *pacemakers* ont un rapport avec la chirurgie pour deux raisons :
- *pacemakers* permanents et diathermie ;
- *pacemaker* périopératoire temporaire prophylactique.

Les chirurgiens et les anesthésistes doivent toujours être informés lorsque leurs patients chirurgicaux sont porteurs de *pacemakers* permanents. Il faut toujours vérifier le type du *pacemaker* (les patients sont habituellement en possession d'une carte d'identification portant le code du *pacemaker*) et les indications d'origine de l'implantation. Il est également conseillé de programmer une vérification du *pacemaker* avant et après l'intervention chirurgicale.

Un soin particulier doit être pris durant l'intervention pour éviter les interférences ou l'endommagement du *pacemaker* par la diathermie. Le risque

particulier inhérent à la diathermie est celui d'inhibition inappropriée du *pacemaker*, à l'origine de bradycardie voire même d'asystolie ; il est donc important de surveiller étroitement la fréquence ventriculaire du patient durant la procédure. Pour diminuer les risques, il faut placer l'électrode active de diathermie à une distance d'au moins 15 cm du boîtier du *pacemaker*, et l'électrode indifférente aussi loin que possible du boîtier.

Les patients atteints de certains troubles conductifs et **non** porteurs de *pacemakers* permanents devront faire envisager la mise en place d'un *pacemaker* temporaire s'ils doivent subir une anesthésie générale. L'entraînement temporaire est indiqué dans :

- fibrillation auriculaire à fréquence ventriculaire basse ;
- le bloc AV du troisième degré ;
- le bloc AV du second degré.

La stimulation n'est habituellement pas nécessaire en cas de bloc bifasciculaire, à moins que le patient n'ait des antécédents de lipothymie ou de syncope. Il faut demander l'avis d'un cardiologue pour la conduite ultérieure.

Défibrillateurs automatiques implantables (DAI)

Les DAI ont apporté la preuve qu'ils étaient d'un intérêt inestimable dans la prise en charge des arythmies ventriculaires entraînant une menace vitale. La taille des DAI est légèrement plus importante que celle des *pacemakers* définitifs et leur implantation s'effectue par voie sous-cutanée, habituellement à la même place, bien que certains, parmi les plus anciens et les plus volumineux, aient été implantés par voie abdominale.

Les DAI surveillent en permanence le rythme cardiaque pour détecter les arythmies ventriculaires. Lorsque survient un épisode de tachycardie ventriculaire, l'appareil commence normalement par essayer de stimuler le cœur à une fréquence supérieure à celle de l'arythmie, pour l'interrompre. En cas d'échec, l'appareil poursuit le programme en délivrant habituellement un choc électrique. Si une fibrillation ventriculaire est détectée, un choc est délivré en première intention. Les paramètres qui sont à l'origine du diagnostic et de la prise en charge des arythmies par le DAI peuvent être programmés individuellement dans l'appareil après que celui-ci a été implanté, de telle manière que les traitements les plus appropriés à l'état du patient puissent être choisis.

Les DAI sont onéreux (coût approximatif 30 000 €) mais efficaces, nombre d'essais ayant montré une baisse significative de la mortalité. Ils sont indiqués chez les patients présentant le tableau suivant :

- fibrillation ventriculaire ou tachycardie ventriculaire (non dues à une cause transitoire ou réversible) ;
- syncope (au cours de laquelle une arythmie ventriculaire hémodynamiquement significative peut être provoquée durant une étude électrophysiologique, et lorsque les thérapeutiques médicamenteuses sont inefficaces ou contre-indiquées) ;
- tachycardie ventriculaire non soutenue dans le cadre d'une cardiomyopathie ischémique où l'arythmie ventriculaire peut être induite par l'exploration

électrophysiologique et n'est pas réduite par les anti-arythmiques de classe I.

Les DAI sont habituellement capables d'agir comme des *pacemakers* permanents durant les épisodes de bradycardie.

Stimulation biventriculaire : traitement de resynchronisation cardiaque

Chez certains patients en insuffisance cardiaque, les ventricules droit et gauche ne se contractent pas de façon simultanée, du fait d'un retard de conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire. Cette situation peut altérer la contractilité ventriculaire gauche et aggraver les symptômes d'insuffisance cardiaque.

La double stimulation ventriculaire droite et gauche peut restaurer la synchronisation de la contraction ventriculaire droite et gauche, avec pour résultat une amélioration de la qualité de vie et de la tolérance à l'exercice, une réduction de la mortalité et de la nécessité d'être hospitalisé chez près des deux tiers des patients.

Le traitement de resynchronisation cardiaque est indiqué chez les patients en insuffisance cardiaque évoluée (classes III et IV de la New York Heart Association), avec une fraction d'éjection ventriculaire gauche inférieure ou égale à 35 %, en rythme sinusal avec une durée de QRS supérieure ou égale à 150 m/sec (ou une durée de QRS entre 120 et 149 m/sec avec une désynchronisation mécanique confirmée à l'échocardiographie), et dont le traitement est optimal. Des détails supplémentaires peuvent être fournis dans Evaluation Technologique TA120 du National Institute for Health and Clinical Excellence (www.nice.org.uk).

15 Enregistrement ambulatoire de l'ECG

L'ECG est un examen-clé chez les patients souffrant de palpitations. Cependant, la plupart des patients qui se plaignent de palpitations ne les ressentent que par intermittence. L'une des limites de l'ECG-12 dérivations est que, chez les patients atteints de palpitations intermittentes, le tracé est très souvent strictement normal entre les épisodes.

Bien qu'un tracé-12 dérivations enregistré lorsque le patient est asymptomatique puisse renseigner sur la nature probable de l'arythmie par exemple, la découverte d'un intervalle PR court rend probable le diagnostic de tachycardie par réentrée atrio-ventriculaire, tandis qu'un intervalle QT long invite à évoquer plus vraisemblablement une tachycardie ventriculaire[1], il n'existe pas d'autre moyen que l'enregistrement extemporané du trouble rythmique durant un épisode de palpitations. Il existe cinq moyens d'y parvenir :

- enregistrement ambulatoire de l'ECG durant 24 heures ;
- enregistreur d'événements ;
- enregistrement de l'ECG à la demande ;
- monitorage/télémétrie « au lit du patient » ;
- holter implantable.

Le tableau 15.1 fournit un guide concernant la méthode d'enregistrement ECG la plus adaptée durant un épisode de palpitations, en fonction de la fréquence des symptômes.

Enregistrement ambulatoire de l'ECG durant 24 heures

L'enregistrement ambulatoire de l'ECG durant 24 heures (enregistrement *Holter*) est l'un des examens les plus fréquemment demandés chez un patient se plaignant de palpitations. Le système d'enregistrement est porté par le patient en bandoulière ou à la ceinture, l'ECG étant enregistré par un petit nombre d'électrodes appliquées sur le thorax. L'enregistrement s'effectue habituellement sur carte à « mémoire solide » de type digital, ou sur cassette lorsque le matériel est ancien. Après récupération de l'enregistrement, celui-ci est analysé à l'aide d'un logiciel adapté à la recherche du moindre trouble du rythme.

L'un des principaux inconvénients de l'ECG ambulatoire de 24 heures est la courte durée de l'enregistrement. Bien que l'enregistrement puisse être prolongé 48 heures, voire au-delà, l'ECG ambulatoire n'a réellement d'intérêt que si le patient ressent un épisode de palpitations durant la période où il porte l'appareil. Si les symptômes sont quotidiens ou de l'ordre

1 Note du traducteur : ou des torsades de pointe.

Tableau 15.1
Probabilité de dépister un épisode de palpitations

Méthode d'examen	Intervalle entre chaque épisode		
	Jours	Semaine	Mois
Enregistrement ambulatoire de l'ECG durant 24 h	+++	+	+
Enregistreur d'événements	+++	++	+
Enregistrement de l'ECG « à la demande »	+++*	+++*	+++*
Monitorage/télémétrie « au lit du patient »	+++	+	+
Holter implantable	+++	+++	+++

+++ = bon ; ++ = acceptable ; + = faible
* Utile seulement si le patient est capable d'obtenir un enregistrement ECG durant un épisode symptomatique.

de deux à trois fois par semaine, il existe une probabilité raisonnable de saisir au vol l'enregistrement ECG d'un épisode symptomatique. Lorsque les symptômes sont moins fréquents, l'ECG ambulatoire de 24 heures est beaucoup moins performant.

Les patients souffrant de palpitations sont souvent rassurés par le résultat normal de leur ECG de 24 heures et aucune autre exploration n'est programmée. Cependant, les patients ne sauraient être totalement rassurés s'ils ont été asymptomatiques au moment de l'enregistrement. Cette impression faussement rassurante est préoccupante car même les patients porteurs d'arythmies comportant un risque vital peuvent présenter un ECG strictement normal entre les épisodes. La question-clé à poser à chaque patient à propos de son enregistrement ECG de 24 heures est : « avez-vous ressenti les symptômes habituels durant l'enregistrement ? » Si la réponse est « non », on considèrera que l'enregistrement n'a pas de valeur diagnostique et d'autres explorations seront considérées comme nécessaires.

Les patients devront toujours garder sur eux une fiche sur laquelle ils indiqueront les symptômes lors de leur survenue, et il leur sera recommandé de noter l'horaire exact de survenue de chaque événement. Durant l'analyse de l'enregistrement, une attention particulière doit être apportée aux périodes où des symptômes sont ressentis par le patient, à la recherche d'une corrélation entre ceux-ci et le rythme cardiaque enregistré dans le même temps.

Enregistreur d'événements

Les enregistreurs d'événements sont habituellement portés par les patients pendant des périodes plus longues que les 24 ou 48 heures de l'ECG ambulatoire, dont ils diffèrent principalement par le fait qu'ils sont utilisés pour n'enregistrer l'ECG que durant les épisodes symptomatiques et non de manière continue. Pour utiliser un marqueur d'événements, le patient doit

être capable de mettre en marche l'appareil lors de la survenue des symptômes – l'enregistrement est déclenché, d'une durée prédéterminée (le plus souvent d'environ 30 secondes). Un dispositif approprié permet au patient de transmettre l'enregistrement par téléphone à l'hôpital pour une interprétation immédiate du rythme cardiaque.

Il existe deux systèmes principaux d'enregistreurs d'événements : ceux qui sont raccordés en permanence au patient par l'intermédiaire des électrodes de l'ECG, et ceux que l'on applique seulement sur la poitrine durant un épisode de palpitations. Le premier système est tout au plus une extension du *Holter*, la principale différence étant que l'ECG n'est pas enregistré de manière continue, mais uniquement durant une courte période, lorsque le patient met en marche l'appareil. Des considérations pratiques (telles que le lavage ou l'irritation de la peau par les électrodes) font que les patients ne peuvent habituellement utiliser ce système plus d'une semaine. Le deuxième type de matériel, de taille réduite, peut être transporté dans la poche du patient aussi longtemps que nécessaire. L'appareil est appliqué sur la peau (habituellement de la paroi antérieure du thorax) et mis en marche lorsque les symptômes surviennent.

Les patients qui souffrent de symptômes relativement peu fréquents (survenant par exemple plus volontiers une fois par semaine qu'une fois par jour) peuvent porter un enregistreur d'événements dans l'espoir d'obtenir un tracé ECG contemporain d'un épisode symptomatique. Lorsque les symptômes sont très peu fréquents (moins d'une fois par mois), un enregistreur d'événements est de peu d'utilité.

ECG « à la demande »

En principe, l'un des moyens les plus efficaces pour obtenir un enregistrement ECG lors d'un épisode de palpitations est de demander au patient de se faire enregistrer un ECG en urgence dès la survenue des symptômes. Toutefois, en pratique, cette approche rencontre un certain nombre de difficultés :

- les symptômes peuvent ne pas durer suffisamment longtemps pour donner au patient le temps de parvenir à une structure équipée d'un appareil ECG ;
- le patient peut ne pas avoir de moyen de transport à sa disposition et l'on ne saurait envisager qu'il conduise ou se déplace seul alors qu'il est symptomatique ;
- on peut demander au patient d'attendre sagement l'enregistrement, sachant que les symptômes peuvent avoir disparu à l'arrivée du médecin.

Néanmoins, cette attitude peut être rentable, en particulier lorsque les symptômes sont relativement bénins et peu fréquents (de quelques semaines à quelques mois d'intervalle) mais durent suffisamment longtemps pour permettre l'enregistrement ECG. On remettra au patient un document ou une lettre (voir encadré ci-dessous) et il lui sera recommandé de le remettre au médecin traitant ou au service d'urgences hospitalières le plus proche lorsque surviennent les symptômes. Le texte sera rédigé sur papier à en-tête et demandera à toute personne examinant le patient d'enregistrer un ECG-12 dérivations *aussi vite que possible* si le patient est encore symptomatique.

La lettre indiquera également l'adresse à laquelle une copie de l'ECG doit être envoyée *et*, au cas où l'ECG serait égaré, demandera qu'une copie de l'ECG soit également remise au patient. Celui-ci pourra alors apporter l'ECG enregistré de cette manière à la consultation suivante.

Exemple de courrier pour un ECG « à la demande »

À la personne concernée
Patient : (inscrire ici les coordonnées du patient)
Le patient nommé ci-dessus est en cours d'investigations pour palpitations. L'objectif est de tenter d'obtenir un enregistrement ECG-12 dérivations *per*-critique.
Si le patient se présente à vous en se plaignant de palpitations, veuillez avoir l'amabilité d'effectuer un enregistrement ECG-12 dérivations, si possible de bonne qualité, *aussi vite que possible* (avant disparition des symptômes). Veuillez avoir l'obligeance de noter sur le tracé si le patient était encore symptomatique au moment de l'enregistrement.
Je vous serais extrêmement reconnaissant de bien vouloir adresser une copie de l'ECG à (inscrivez ici les coordonnées du médecin traitant). Merci de confier également au patient une copie de l'ECG qu'il apportera lors de la prochaine consultation.
Avec mes remerciements.
(Nom et signature)

Monitorage et télémétrie au lit du patient

Si les palpitations sont fréquentes (quotidiennes, par exemple) et suffisamment inquiétantes pour justifier un diagnostic d'urgence, un procédé susceptible de permettre un diagnostic rapide est d'hospitaliser le patient et d'utiliser un monitorage (ou une télémétrie) de l'ECG au lit du malade. Celui-ci sera prévenu de la nécessité de prévenir immédiatement l'équipe soignante dès la survenue de palpitations, de telle manière que le cardioscope soit réglé et qu'un enregistrement ECG puisse être obtenu. Un grand nombre de cardioscopes possèdent aujourd'hui un logiciel de diagnostic suffisamment performant pour détecter la plupart (mais pas la totalité) des arythmies significatives, donner l'alarme, et garder en mémoire (ou imprimer) un lambeau de trouble rythmique.

Cette approche diagnostique peut être efficace, mais elle est limitée par le coût et les contraintes qu'elle représente pour le patient, qu'elle sépare de son environnement quotidien et de ses activités, avec le risque de retentissement sur la fréquence des symptômes.

Holter implantable

Le cas du patient qui a déjà présenté des symptômes sévères mais peu fréquents, tels que des syncopes sans prodromes, survenant une fois tous les deux ou trois mois, pose un problème particulièrement difficile

à résoudre. Le besoin urgent d'identifier un trouble du rythme potentiellement dangereux (tel qu'une TV ou un bloc auriculo-ventriculaire du troisième degré) s'oppose à la rareté des épisodes. Même un enregistreur d'événements risque de rater sa cible et de ne pas capturer les épisodes symptomatiques, et le patient, s'il perd conscience, peut être incapable de déclencher l'enregistrement avant la fin du trouble du rythme et la reprise de la conscience.

Le *Holter* implantable (le matériel *Reveal DX* de Medtronic, par exemple) fournit un procédé utile pour essayer d'enregistrer un tracé ECG durant l'un de ces épisodes inconstants. Le matériel est de petite taille, sans connexions fixes, implanté sous la peau à la même place qu'un *pacemaker* permanent. Il contient une batterie (14 mois de durée approximative) et un enregistreur digital qui surveille l'ECG et enregistre un lambeau de rythme cardiaque. L'enregistreur fonctionne sur le principe d'une boucle, de telle manière que le rythme le plus ancien soit continuellement effacé par le plus récent avec un système de roulement continu. À n'importe quel moment, près de 20 minutes du rythme cardiaque en cours sont emmagasinées dans la mémoire de l'appareil.

Toutefois, le volume possible de stockage est variable, fonction de l'appareil et de sa configuration.

Lorsque survient un événement, la boucle d'enregistrement peut être « gelée » par le patient qui utilise un système d'activation situé près de l'enregistreur – cet enregistrement pourra être lu plus tard par le centre qui s'est chargé de l'implantation. Les matériels les plus récents contiennent également un logiciel de diagnostic qui peut être programmé pour identifier et garder en mémoire même des troubles du rythme asymptomatiques. Il existe une capacité suffisante pour stocker plusieurs enregistrements sans avoir à vider la mémoire de l'appareil.

Le *Holter* implantable représente un système d'une grande utilité chez les patients dont les symptômes sont peu fréquents mais néanmoins inquiétants. Son utilisation doit être mise en balance avec la nécessité, dans ce cas, d'une procédure invasive (laissant une cicatrice et comportant un risque d'infection). De même, le coût de cette technique doit entrer en ligne de compte, bien que les dépenses occasionnées soient quelque peu compensées par la réduction de la demande de multiples enregistrements ambulatoires non invasifs.

16 Le test ECG d'effort

L'ECG d'effort est considéré comme un outil précieux pour l'évaluation des patients atteints de cardiopathie ischémique et d'arythmies en rapport avec l'effort. Toutefois, les difficultés rencontrées pour interpréter correctement les ECG d'effort en limitent l'utilité.

Dans ce chapitre, nous vous aiderons à répondre aux questions suivantes :

- quelles sont les indications de l'ECG d'effort ?
- quels sont les risques de l'ECG d'effort ?
- quelle est la technique de l'épreuve d'effort ?
- quand faut-il arrêter une épreuve d'effort ?
- comment interpréter un ECG d'effort ?

Quelles sont les indications de l'ECG d'effort ?

Le test ECG d'effort peut être utile pour :

- le diagnostic d'une douleur thoracique ;
- la stratification du risque dans l'angine de poitrine stable ;
- la stratification du risque après infarctus du myocarde ;
- l'évaluation des arythmies induites par l'exercice ;
- l'évaluation du besoin de *pacemaker* permanent ;
- l'évaluation de la tolérance à l'exercice ;
- l'évaluation de la tolérance au traitement.

L'épreuve d'effort doit toujours être entreprise en étant conscient du fait qu'elle doit répondre à un but précis, tout en en connaissant ses limites. En particulier, elle sera effectuée seulement dans les cas où l'information qu'elle permettra d'obtenir l'emporte sur le risque potentiel (quoique modeste).

Quels sont les risques de l'ECG d'effort ?

Comme toute procédure, l'épreuve d'effort comporte des risques :

- une morbidité de 2,4/10 000 ;
- une mortalité de 1/10 000 (pendant une semaine de test).

Pour minimiser ces risques, recueillez toujours l'histoire clinique du patient et pratiquez un examen visant à rechercher les contre-indications **absolues** à l'épreuve d'effort (tableau 16.1).

En outre, il existe plusieurs contre-indications **relatives** à propos desquelles un ECG d'effort sera seulement effectué si l'on a pleinement conscience du risque accru encouru et sous étroite surveillance médicale (tableau 16.2).

Quelle est la technique de l'épreuve d'effort ?

À moins que l'épreuve d'effort ne soit pratiquée dans le but d'évaluer l'efficacité d'une thérapeutique, les patients seront avertis d'avoir à réduire

Maîtriser l'ECG

Tableau 16.1
Contre-indications absolues à une épreuve d'effort

Infarctus myocardique récent (les 7 premiers jours)
Angor instable (douleur de repos dans les 48 premières heures)
Sténose aortique sévère ou cardiomyopathie hypertrophique obstructive
Myocardite aiguë
Péricardite aiguë
Hypertension non contrôlée – pression systolique supérieure à 250 mmHg – pression diastolique supérieure à 120 mmHg
Insuffisance cardiaque non contrôlée
Épisode thromboembolique récent (pulmonaire ou systémique)
Maladie fébrile aiguë

Tableau 16.2
Contre-indications relatives à une épreuve d'effort

Infarctus myocardique récent (de 7 jours à 1 mois)*
Coronaropathie sévère connue
Risque sérieux d'arythmie connu
Sténose aortique sévère ou modérée ou cardiomyopathie hypertrophique obstructive
Hypertension artérielle pulmonaire
Dysfonction ventriculaire gauche significative
Anévrysme (ventriculaire ou aortique)
ECG de repos très anormal† – bloc de branche gauche ou droit – effet digitalique
Patients fragiles

*Un test d'effort submaximal sera utilisé.
†Une scintigraphie de perfusion myocardique peut être envisagée comme solution de remplacement.

un éventuel traitement antiangineux dans les 3 jours précédant le test. Ils seront autorisés à utiliser des dérivés nitrés sublinguaux jusqu'à 1 heure avant le test.

Le jour du test, assurez-vous que deux personnes (entraînées aux manœuvres de réanimation cardiaque) sont présentes pour surveiller

l'épreuve et que tous les médicaments et l'équipement nécessaires aux gestes de réanimation soient disponibles.

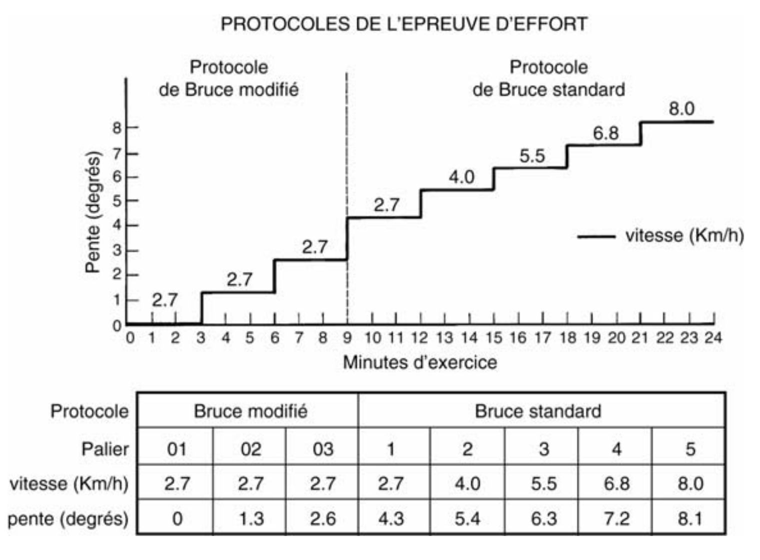
Après avoir expliqué les modalités du test au patient et passé en revue les contre-indications potentielles (voir paragraphe précédent), il faut faire le choix du protocole à utiliser. Plusieurs protocoles sont utilisables, mais les deux les plus couramment utilisés sont :

- le protocole de Bruce ;
- le protocole de Bruce modifié.

Le protocole de Bruce modifié débute avec une charge de travail plus légère que celle du protocole de Bruce. Il est particulièrement indiqué chez les patients fragiles ou ceux que l'on explore après un infarctus du myocarde récent (figure 16.1).

Une fois que leur ECG de repos a été revu et leur pression artérielle mesurée, les patients peuvent débuter l'épreuve d'effort. Durant tout le temps de l'épreuve, il faut surveiller les symptômes et l'ECG et enregistrer la pression artérielle toutes les 3 minutes. Les critères d'arrêt du test sont évoqués plus loin.

Après la fin de l'exercice, il faut continuer à enregistrer l'ECG et la pression artérielle du patient jusqu'à ce que les modifications électriques ou les symptômes éventuels aient totalement disparu.



Protocole	Bruce modifié			Bruce standard				
Palier	01	02	03	1	2	3	4	5
vitesse (Km/h)	2.7	2.7	2.7	2.7	4.0	5.5	6.8	8.0
pente (degrés)	0	1.3	2.6	4.3	5.4	6.3	7.2	8.1

Fig. 16.1
Les protocoles de Bruce et de Bruce modifié

Qu'est-ce qu'un MET ?

La charge de travail pour chaque niveau d'un protocole d'exercice peut être exprimée en termes d'équivalents métaboliques (ou METs). Un MET, taux de consommation d'oxygène par un individu normal au repos, est de 3,5 mL/kg par min. La réalisation des activités de la vie courante nécessite 5 METs.

Quand faut-il arrêter une épreuve d'effort ?

Un indice de bon pronostic est la capacité d'atteindre la fréquence cardiaque limite sans symptômes ou modifications électriques significatives. La fréquence cardiaque « cible »[1] est ainsi calculée :

Fréquence cardiaque cible = 220 - âge du patient (en années)

Toutefois, nombre d'événements peuvent exiger que l'épreuve soit interrompue avant que la fréquence cardiaque « cible » soit atteinte. Le test **doit** être arrêté si :

- le patient le demande ;
- la pression sanguine systolique s'abaisse de plus de 20 mmHg ;
- la fréquence cardiaque chute de plus de 10 battements/min ;
- une arythmie ventriculaire ou supraventriculaire soutenue survient ;

En outre, il faut envisager d'arrêter le test en présence de :

- dépression du segment ST > 2 mm avec douleur thoracique ;
- dépression asymptomatique du segment ST > 3 mm ;
- trouble de conduction et douleur thoracique ;
- tachycardie ventriculaire non soutenue ;
- malaise ;
- essoufflement marqué ou disproportionné ;
- fatigue sévère ou épuisement.

Comment interpréter un ECG d'effort ?

Si l'indication d'un ECG d'effort est représentée par le déclenchement d'une arythmie à l'occasion d'un effort, le test aura parfaitement atteint son but s'il permet de reproduire ce trouble du rythme. L'interprétation des arythmies a été traitée au début de cet ouvrage. La répétition des tests d'effort jusqu'à ce que le patient soit soumis à un traitement approprié peut être utile en apportant la preuve de son efficacité.

Les ECG d'effort accomplis pour cardiopathie ischémique sont souvent mal interprétés, en partie parce qu'il est difficile d'en apprécier les limites. L'épreuve d'effort **n'est pas** un test « étalon-or » pour le diagnostic des cardiopathies ischémiques – la sensibilité d'une épreuve d'effort se situe entre 45 et 68 % et la spécificité entre 75 et 90 % –, c'est pourquoi il convient d'être prudent avant de conclure par « blanc ou noir » avec les qualificatifs tels

1 Note du traducteur : on parle en France de « fréquence maximale théorique » (FMT).

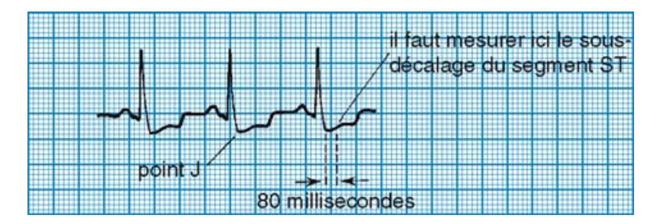


Fig. 16.2
Le point J
Points clés :
- le point J se trouve à la jonction de l'onde S et du segment ST
- il faut mesurer le sous-décalage du segment ST 80 ms après le point J

que « positif ou négatif ». Il peut être plus utile en revanche d'estimer *la probabilité* qu'a le patient d'avoir une coronaropathie (voir plus bas).

L'indicateur le plus courant de maladie artérielle coronaire lors d'une épreuve d'effort est la survenue d'une dépression du segment ST ; et plus profond est ce sous-décalage, plus élevée est la probabilité de maladie artérielle coronaire. Toutefois, le plus grand soin doit être pris lors de la mesure du sous-décalage du segment ST durant l'effort, car la dépression du **point J** (qui représente la jonction de l'onde S et du segment ST) est un phénomène normal. Le segment ST s'élève de façon abrupte à partir du point J, et rejoint la ligne de base dans les 60 ms (un petit carreau et demi). Il faut par conséquent mesurer le sous-décalage du segment ST **80 ms (2 petits carreaux) à partir du point J** (figure 16.2).

Le sous-décalage du segment ST n'est pas le seul résultat significatif, cependant. L'inversion de l'onde T peut survenir durant l'exercice, tout comme le bloc de branche gauche, bien qu'ils puissent également s'observer en l'absence de toute coronaropathie significative. Une chute de pression artérielle systolique indique souvent une coronaropathie sévère.

Les ECG de la figure 16.3 ont été enregistrés chez un patient porteur d'une coronaropathie tritronculaire et montrent les modifications du segment ST avant, pendant et après l'exercice.

La probabilité pour un patient d'être atteint d'une coronaropathie dépend :

- du sexe – la prévalence d'une coronaropathie est plus élevée chez l'homme, c'est pourquoi, devant une épreuve positive, la probabilité d'être un vrai positif est plus élevée chez l'homme, mais d'être un faux positif plus élevée chez la femme ;
- de l'âge – la prévalence d'une coronaropathie augmente avec l'âge, c'est pourquoi un résultat positif est plus probablement un vrai positif chez une personne âgée et un faux positif chez un sujet jeune ;
- du sous-décalage du segment ST – l'importance du sous-décalage de ST, la précocité de sa survenue et le nombre de dérivations concernées conditionnent la probabilité de coronaropathie ;

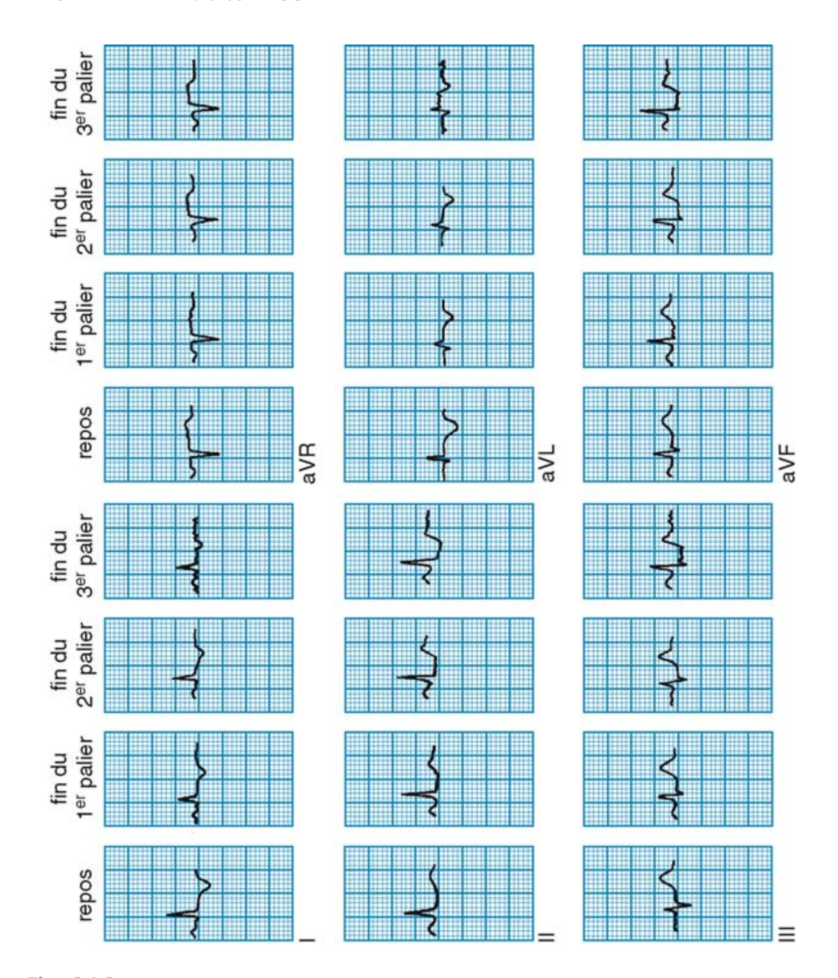


Fig. 16.3
Épreuve d'effort chez un patient porteur d'une coronaropathie
Point clé : sous-décalage du segment ST de territoire inféro-latéral durant l'effort

- des symptômes d'accompagnement – des symptômes typiques d'angine de poitrine accompagnés d'un sous décalage du segment ST augmentent la probabilité de coronaropathie.

Le tableau 16.3 permet d'estimer chez un patient la probabilité de coronaropathie, basée sur ces paramètres.

Les résultats de l'épreuve d'effort permettent également une stratification du risque en utilisant un nomogramme, tel que celui de la figure 16.4, permettant de prédire la mortalité.

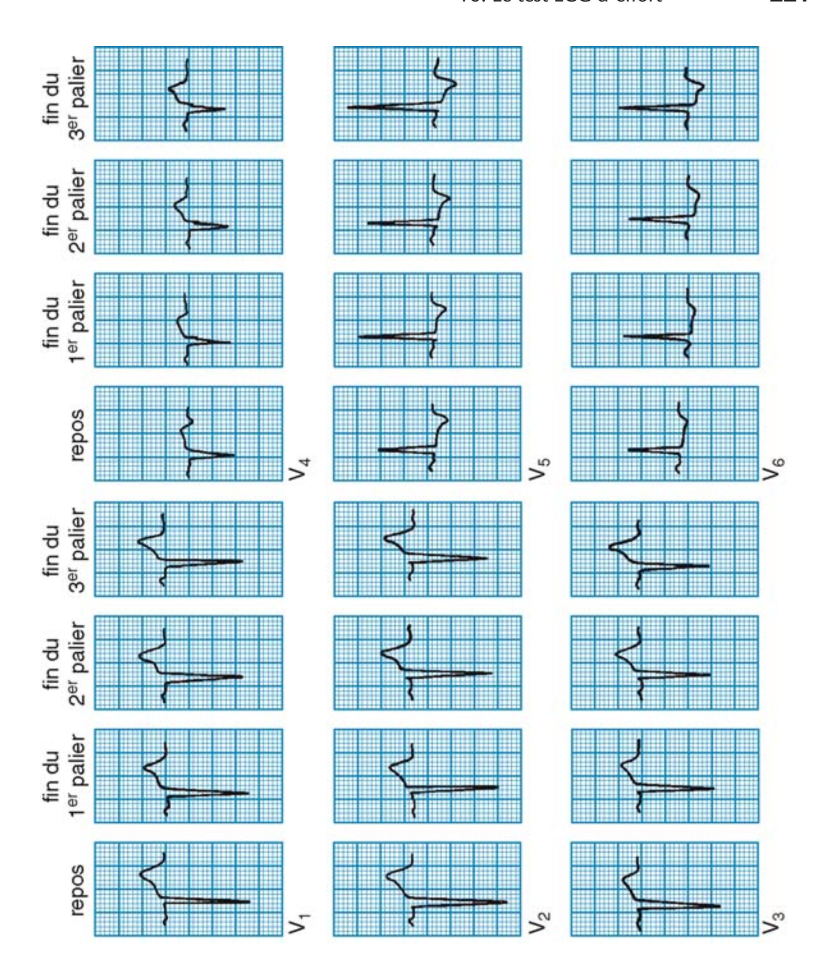


Fig. 16.3
Suite

Tableau 16.3
Probabilité (%) de maladie artérielle coronaire en fonction de l'âge, du sexe et des résultats à l'épreuve d'effort

Âge (années)	*Sous-décalage du segment ST (mm)*	*Symptômes*							
		Hommes				*Femmes*			
		aucun	douleur thoracique non angineuse	angor atypique	angor typique	aucun	douleur thoracique non angineuse	angor atypique	angor typique
	0-0,5	< 1	1	6	25	< 1	< 1	1	7
	0,5-1,0	2	5	21	68	< 1	1	4	24
	1,0-1,5	4	10	38	83	1	2	9	42
	1,5-2,0	8	19	55	91	1	3	16	59
	2,0-2,5	18	38	76	96	3	8	33	79
30-39	> 2,5	43	68	92	99	11	24	63	93
	0-0,5	1	4	16	61	< 1	1	3	22
	0,5-1,0	5	13	44	86	1	3	12	53
	1,0-1,5	11	26	64	94	2	6	25	72
	1,5-2,0	20	41	78	97	4	11	39	84
	2,0-2,5	39	65	91	99	10	24	63	93
40-49	> 2,5	69	87	97	> 99	28	53	86	98
	0-0,5	2	6	25	73	1	2	10	47
	0,5-1,0	9	20	57	91	3	8	31	78
	1,0-1,5	19	37	75	96	7	16	50	89
	1,5-2,0	31	53	86	98	12	28	67	94
	2,0-2,5	54	75	94	99	27	50	84	98
50-59	> 2,5	81	91	98	> 99	56	78	95	99

Tableau 16.3 **Probabilité (%) de maladie artérielle coronaire en fonction de l'âge, du sexe et des résultats à l'épreuve d'effort (suite)**

Âge (années)	*Sous-décalage du segment ST (mm)*	*Symptômes*							
		Hommes				*Femmes*			
	0-0,5	3	8	32	79	2	5	21	69
	0,5-1,0	11	26	65	94	7	17	52	90
	1,0-1,5	23	45	81	97	15	33	72	95
	1,5-2,0	37	62	90	99	25	49	83	98
	2,0-2,5	61	81	96	> 99	47	72	93	99
60-69	> 2,5	85	94	99	> 99	76	90	98	> 99

(Adapté à partir de Diamond GA et Forrester JS. *N Engl J Med* 1979;**300**:1350-8. Copyright 1996, Massachusetts Medical Society. Tous droits réservés.)

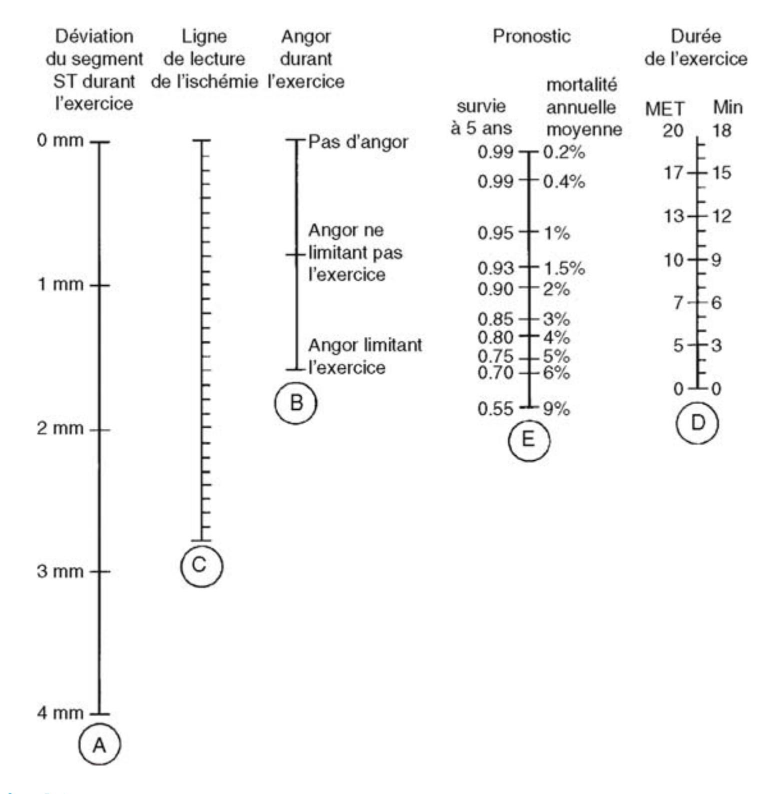


Fig. 16.4
Nomogramme permettant d'établir un pronostic à la suite d'une épreuve d'effort (d'après Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, et al. *N Engl J Med* 1991;**325**:849-53. Copyright 1996, Massachusetts Medical Society. Tous droits réservés)

Mode d'emploi :

- marquez sur la ligne A la déviation maximale du segment ST observée durant l'effort ;
- marquez sur la ligne B le degré de l'angor durant l'exercice ;
- joignez les marques des lignes A et B par une ligne droite ;
- marquez le point où cette ligne croise la ligne C (« ligne de lecture de l'ischémie ») ;
- marquez sur la ligne D la durée de l'exercice (protocole de Bruce) ou le nombre de METs accomplis ;
- joignez les marques des lignes C et D par une ligne droite ;
- à l'endroit où cette ligne croise la ligne E, lisez la mortalité prévisible du patient.

17 Réanimation cardio-pulmonaire

Beaucoup d'arrêts cardiaques sont insuffisamment pris en charge du fait de la désorganisation de l'équipe de réanimation et du manque de connaissance des procédures recommandées en pareil cas. En particulier, les arythmies sont fréquemment diagnostiquées et traitées de manière incorrecte. L'identification rapide et le traitement des arythmies sont la pierre angulaire du succès de la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) et nous avons, pour cette raison, inclus ce chapitre pour vous aider à répondre aux questions suivantes :

- comment effectuer les gestes élémentaires de survie (GES) chez l'adulte, en dehors de l'hôpital ?
- comment pratiquer la réanimation en milieu hospitalier ?
- comment effectuer les gestes perfectionnés pour maintenir le patient en vie ?
  - troubles du rythme justifiant une défibrillation par CEE,
  - troubles du rythme ne justifiant pas de défibrillation par CEE ;
- comment diagnostiquer les arythmies ?
- comment utiliser le défibrillateur ?
- comment prendre en charge les arythmies précédant ou faisant suite à l'arrêt cardiaque ?
  - bradycardie,
  - tachycardie ;
- comment donner les directives durant l'arrêt cardiaque ?
- que faire après l'arrêt cardiaque ?

Ce chapitre reprend les recommandations 2005 du Conseil de réanimation (Royaume-Uni). Le lecteur qui souhaiterait en savoir plus sur les techniques de survie perfectionnées doit savoir qu'il n'existe pas d'équivalent d'enseignement conventionnel. En Grande-Bretagne, de telles formations sont coordonnées par le Conseil de réanimation (Royaume-Uni).

On trouvera les adresses au chapitre « Lectures complémentaires » à la fin de ce livre.

L'enseignement de base de la RCP met en relief la chaîne de survie –quatre interventions qui contribuent au succès. Ce sont :

- l'accès rapide aux secours (services d'aide médicale urgente ou équipes spécialisées dans l'arrêt cardiaque) ;
- les gestes élémentaires de survie (GES) assurant un gain de temps précieux ;
- la défibrillation immédiate si nécessaire ;
- les techniques de survie perfectionnées, précoces, pour stabiliser le patient.

Ces quatre maillons de la chaîne doivent être rigoureusement mis en place pour optimiser les chances de succès. Les quatre éléments de la chaîne de survie sont envisagés dans ce chapitre.

Maîtriser l'ECG

Comment effectuer les gestes de survie chez l'adulte en dehors de l'hôpital ?

Dans ce paragraphe, on suppose que les GES sont entrepris en dehors de l'environnement hospitalier et qu'il n'y a sur place qu'un seul secouriste. La réanimation hospitalière sera prise en compte dans le paragraphe suivant.

Les recommandations courantes de réanimation ont simplifié les GES pour faciliter l'apprentissage et la mémorisation des techniques, et ont également augmenté la durée du massage cardiaque, en comparaison des recommandations plus anciennes.

Si vous êtes en présence d'un patient en collapsus ou apparemment sans réaction, assurez-vous avant tout que vous – et toute autre personne vous entourant (y compris la victime) – êtes en sécurité. Puis, évaluer l'état de réactivité du patient en le secouant doucement par les épaules et en lui demandant à haute voix si « tout va bien ».

Si la victime répond, essayez de ne pas la mobiliser (sauf si elle est en danger) et essayez de faire le bilan des lésions. Obtenez de l'aide, si nécessaire, et réévaluez la victime régulièrement.

Si la victime ne répond pas, appelez à l'aide. Retournez la victime sur le dos et dégagez ses voies respiratoires en lui basculant la tête en hyperextension et en lui relevant le menton. Assurez-vous que sa respiration est normale par la vue, l'oreille, le toucher sans que cela excède 10 secondes – en cas de doute, il est préférable de présumer que sa respiration n'est *pas* normale.

Si la victime respire normalement, tournez-la en position de récupération et demandez de l'aide (même si vous devez abandonner le patient). Puis évaluez-la régulièrement pour vous assurer que la respiration reste normale.

Si la victime ne respire pas normalement, demandez à quelqu'un d'appeler une ambulance (ou faites le vous-même, même si vous devez abandonner la victime). Puis débutez le massage cardiaque externe à la fréquence de 100 pressions/minute, en déprimant le sternum de 4 à 5 cm à chaque pression.

Après 30 pressions thoraciques, dégagez de nouveau les voies respiratoires (tête en arrière, menton relevé) et tout en pinçant le nez de la personne, administrez deux insufflations[1]. Puis reprenez le massage cardiaque, en alternant 30 pressions thoraciques et deux insufflations par bouche-à-bouche (rapport 30/2). N'arrêtez ces manœuvres pour réévaluer la victime que si elle respire de nouveau normalement – sinon, continuez les GES sans discontinuer.

S'il existe plus d'un secouriste, intervertissez les rôles toutes les minutes (avec un minimum d'interruption des GES).

Si vous ne voulez pas ou êtes dans l'impossibilité de pratiquer la réanimation respiratoire, pratiquez un massage cardiaque continu à la fréquence de 100/min et arrêtez pour réévaluer la victime seulement si elle a recouvré une respiration normale.

1 Note du traducteur : technique du « bouche à bouche ».

Continuez la réanimation jusqu'à l'arrivée de secouristes compétents, un retour à une respiration normale, ou jusqu'à ce que vous soyez épuisé.

Comment entreprendre la réanimation en milieu hospitalier ?

La technique des GES décrite plus haut est particulièrement utile lorsqu'un secouriste est par chance présent sur les lieux. La situation est quelque peu différente en milieu hospitalier et la distinction entre gestes élémentaires et gestes complexes de survie est moins nette. Les recommandations les plus récentes prennent en compte cette notion et incluent un nouveau paragraphe relatif à la réanimation hospitalière.

Lorsqu'un patient fait un collapsus cardio-vasculaire à l'hôpital, assurez-vous avant tout de votre propre sécurité et de la sécurité de ceux qui vous entourent. Appelez à l'aide immédiatement, puis évaluez la réactivité du patient comme décrit plus haut.

Si le patient réagit, réclamez une aide médicale en urgence, et en attendant celle-ci, évaluez le patient en utilisant le système ABCD :

- voies aériennes (**A**irway)
- ventilation (**B**reathing)
- circulation (**C**irculation)
- lésions neurologiques (**D**isability and neurological **D**amage)

On administrera de l'oxygène au patient, des électrodes de surveillance ECG seront fixées, et un accès veineux sera mis en place.

Si le patient est inerte, assurez-vous que les secours sont en marche, positionnez le patient sur le dos et assurez la perméabilité des voies aériennes (recherchez une éventuelle obstruction et faites particulièrement attention à une possible blessure de la colonne cervicale). Assurez-vous que la respiration est normale par la vue, l'oreille, le toucher, sans que cela excède 10 secondes, en prenant soin de ne pas confondre des mouvements respiratoires agoniques avec une respiration normale. Si vous êtes entraîné à ces manœuvres, vous pouvez également rechercher le pouls carotidien durant ou immédiatement après l'évaluation respiratoire. Si le pouls ou d'autres signes de vie sont présents, procédez de la même façon que dans le cas d'un patient réactif comme ci-dessus.

S'il n'y a pas de pouls ou d'autres signes de vie, une personne devra débuter la réanimation cardio-respiratoire tandis que les autres appelleront l'équipe de réanimateurs et iront chercher le chariot de réanimation – si vous êtes seul sur le terrain, vous devrez abandonner le patient et demander de l'aide avant de continuer. Effectuez 30 pressions thoraciques à la fréquence de 100/min, en comprimant le sternum de 4 à 5 cm à chaque pression.

La perméabilité des voies aériennes doit être maintenue et le patient sera ventilé avec le matériel disponible (ventilation au masque par ballon et éventuelle canule oro-pharyngée). Utilisez l'oxygène, en supplément, dès que celui-ci est disponible. Si un membre expérimenté de l'équipe de secouristes est capable de pratiquer une intubation trachéale, il ne doit pas hésiter à le faire. Une fois les voies respiratoires sécurisées, le massage cardiaque sera

poursuivi à la fréquence de 100 pressions/minute, et le patient sera ventilé à raison de 10 insufflations/minute.

Lorsque le défibrillateur est disponible, fixez les électrodes sur le patient, et évaluez le rythme, pour juger de l'opportunité d'une éventuelle défibrillation (voir plus loin). Le massage cardiaque devra être repris immédiatement après le CEE, sans effectuer de pause ayant pour but de rechercher le pouls ou d'évaluer de nouveau le rythme. La réanimation devra être poursuivie jusqu'à l'arrivée de l'équipe de réanimateurs ou jusqu'à ce que le patient montre des signes de retour à la vie.

Au cas où le pouls serait perçu chez un patient en arrêt respiratoire, la ventilation devra être entreprise à raison de 10 insufflations/minute, et les pulsations recherchées toutes les minutes. Ceci ne peut être effectué que par quelqu'un ayant l'habitude de rechercher le pouls carotidien – si le pouls est incertain, débutez le massage cardiaque.

La recherche du pouls carotidien

La recherche du pouls carotidien ne doit plus faire partie du protocole standard, à moins que le sauveteur ne soit aguerri dans ce domaine. Pour la raison suivante : la recherche du pouls carotidien prend du temps et l'affirmation de la présence ou de l'absence de pouls est, entre des mains malhabiles, souvent erronée. Le pouls carotidien sera uniquement recherché par une personne expérimentée. En cas d'incertitude sur la présence d'un pouls carotidien, pratiquez le massage cardiaque.

Dans le cas où le patient présente un arrêt cardiaque confirmé et monitoré, et lorsque le défibrillateur n'est pas immédiatement disponible, vous pouvez envisager la possibilité de délivrer un simple coup de poing précordial (si vous êtes entraîné à la technique), après avoir appelé les secours.

Comment effectuer la réanimation de base pour maintenir le patient en vie ?

Les arythmies responsables d'arrêt cardiaque se divisent en arythmies réductibles par CEE (fibrillation ventriculaire/tachycardies ventriculaires sans pouls) et celles qui ne relèvent pas du CEE (activité électrique sans pouls et asystolie). La différence-clé est la nécessité de la défibrillation dans le premier groupe. D'autres aspects de la prise en charge sont communs aux deux groupes. Les techniques de survie perfectionnées sont récapitulées dans l'algorythme de la figure 17.1.

Troubles du rythme réductibles par CEE

En présence d'un trouble du rythme susceptible d'être réduit par CEE, un choc (150-360 J pour un système biphasique ou 360 J pour un système monophasique) sera délivré, suivi immédiatement de la reprise de la réanimation cardio-respiratoire (décrite dans les paragraphes précédents) pendant 2 minutes.

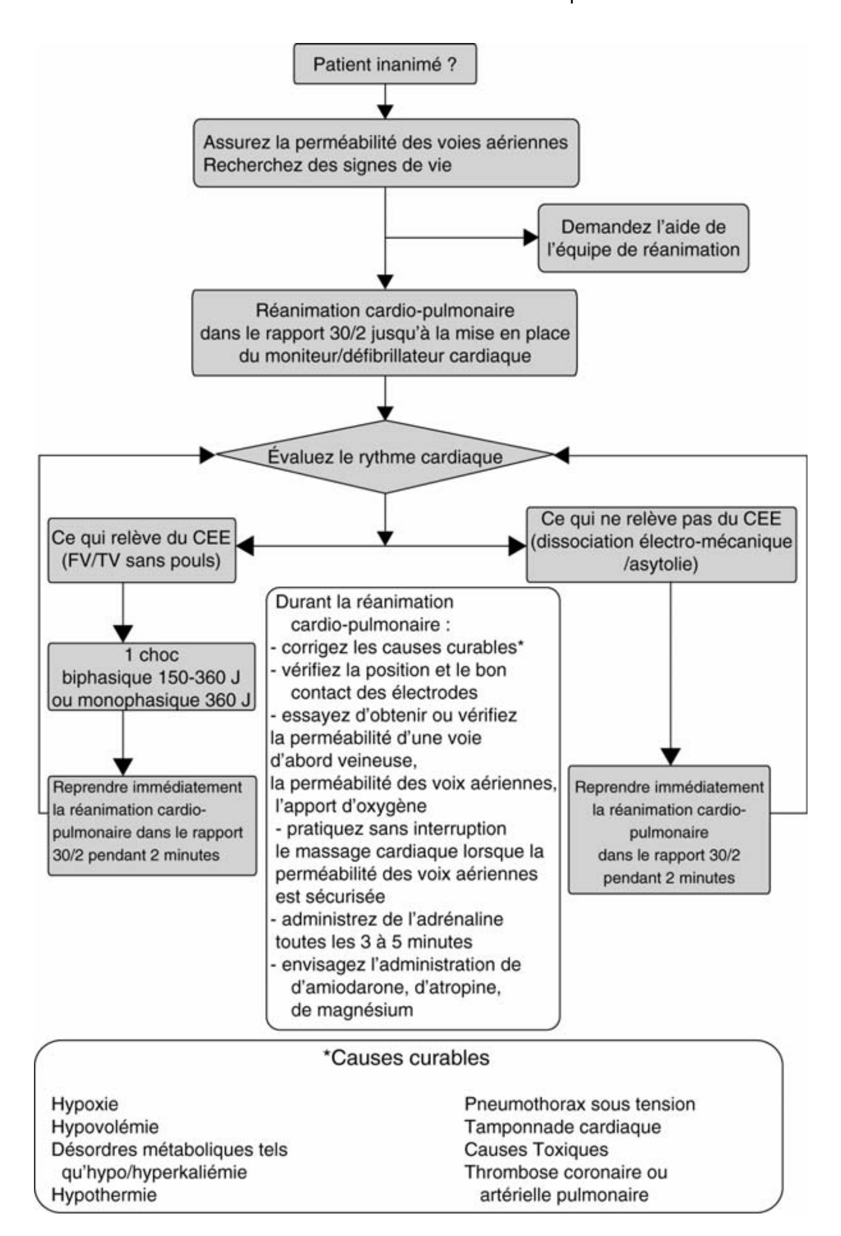


Fig. 17.1
L'algorithme universel des techniques de survie perfectionnées pour la prise en charge de l'arrêt cardiaque chez l'adulte.

Source : *ALS provider manuel*, 4e édition. Reproduit avec l'aimable autorisation du Conseil de Réanimation (UK).

Après que ces deux minutes se soient écoulées, une pause brève s'impose pour réévaluer le rythme cardiaque et, si la FV ou la TV sans pouls persistent, délivrez un second choc (150-360 J pour un système biphasique ou 360 J pour un système monophasique). Reprenez immédiatement la réanimation cardio-respiratoire pendant encore 2 minutes.

Deux minutes s'étant encore écoulées, une pause brève s'impose de nouveau pour réévaluer le rythme cardiaque, et, si la FV ou la TV sans pouls persistent, administrez 1 mg d'adrénaline par voie intraveineuse, suivie d'un troisième choc (150-360 J pour un système biphasique ou 360 J pour un système monophasique). Reprenez encore la réanimation cardio-respiratoire pendant 2 minutes.

Au bout de 2 minutes, une nouvelle pause pour réévaluer le rythme cardiaque, et, si la FV ou la TV sans pouls persistent, administrez 300 mg IV d'amiodarone, suivie d'un 4e choc (150-360 J pour un système biphasique ou 360 J pour un système monophasique). Reprenez de nouveau la réanimation cardio-respiratoire pendant encore 2 minutes.

De l'adrénaline IV 1 mg devra être administrée immédiatement avant les chocs électriques, alternativement (toutes les 3 à 5 minutes) et si la FV ou la TV sans pouls persiste, un choc sera administré après chaque période de deux minutes de réanimation cardio-respiratoire. Si une activité électrique réapparaît à un moment donné de la procédure, recherchez le pouls. Si celui-ci est présent, passez à la prise en charge des suites de réanimation. En l'absence de pulsations, malgré une activité électrique organisée, suivez les directives de l'algorythme concernant les rythmes ne relevant pas du CEE (voir figure 17.1). De même, en présence d'une asystolie, suivez les directives concernant les rythmes ne relevant pas du CEE.

Rythmes ne relevant pas du CEE (activité électrique sans pouls et asystolie)

En présence d'un rythme ne relevant pas du CEE, il est particulièrement important de rechercher une cause sous-jacente de cet arrêt cardiaque et susceptible d'être traitée (tableau 17.1). Il est peu probable qu'une réanimation soit couronnée de succès en l'absence de cause sous-jacente curable.

Tableau 17.1
Causes potentiellement réversibles d'arrêt cardiaque

Hypoxie
Hypovolémie
Hyperkaliémie, hypokaliémie, hypocalcémie, acidose (et autres désordres métaboliques)
Hypothermie
Pneumothorax sous tension
Tamponnade
Substances toxiques
Maladie thrombo-embolique (embolie pulmonaire/thrombose coronaire)

Activité électrique sans pouls

Après avoir identifié l'activité électrique sans pouls, débutez la réanimation cardio-respiratoire (à la fréquence 30/2) et administrez 1 mg d'adrénaline IV dès qu'un abord veineux est obtenu. Lorsque la ventilation est assurée, le massage cardiaque peut être poursuivi sans interruption pour ventiler.

Deux minutes s'étant écoulées, faites une pause très brève pour réévaluer le rythme cardiaque, et si l'ECG ne s'est pas modifié, reprenez immédiatement les gestes de réanimation. Ce cycle peut se répéter aussi longtemps qu'il est nécessaire. Injectez 1 mg d'adrénaline IV tous les deux cycles (soit toutes les 3 à 5 min).

Si l'ECG se modifie et qu'il apparaît une activité électrique organisée, recherchez le pouls, et s'il est présent, passez à la prise en charge des suites de réanimation (voir plus loin). Si le pouls n'est pas perçu, reprenez les cycles de réanimation cardio-respiratoire tels qu'ils sont décrits ci-dessus.

Asystolie et activité électrique sans pouls à fréquence faible

Si vous êtes en présence d'une asystolie ou d'une activité électrique sans pouls de faible fréquence (fréquence ventriculaire $<$ 60 battements/min) débutez la réanimation cardio-respiratoire (à la fréquence de 30/2) et vérifiez que les électrodes de l'ECG sont correctement fixées (sans interrompre les gestes de réanimation). Administrez de l'adrénaline 1 mg IV et de l'atropine 3 mg IV (une seule fois) dès qu'un abord veineux aura été trouvé. Lorsque la ventilation est assurée, le massage cardiaque peut être poursuivi sans qu'il soit nécessaire d'interrompre les insufflations.

Au bout de 2 minutes, faites une brève pause pour réévaluer le rythme cardiaque, et s'il n'existe pas de modification de l'ECG, reprenez immédiatement la réanimation. Ce cycle peut se répéter aussi longtemps que nécessaire. Administrez 1 mg d'adrénaline IV tous les deux cycles (soit toutes les 3 à 5 minutes).

S'il survient une FV ou une TV sans pouls, quel que soit le moment, reportez vous à l'algorythme « CEE ».

Comment diagnostiquer les arythmies ?

Rappelez-vous : le temps est un élément essentiel. L'identification et le traitement rapides et corrects des anomalies du rythme cardiaque conditionnent l'efficacité des techniques de survie perfectionnées.

Vous devez pouvoir reconnaître avec certitude chacune des quatre anomalies rythmiques observées au cours de l'arrêt cardiaque :

- fibrillation ventriculaire ;
- TV sans pouls ;
- asystolie ;
- activité électrique sans pouls.

En outre, il vous faut savoir comment prendre en charge trois arythmies qui peuvent survenir durant ou peu de temps après un arrêt cardiaque :

- la bradycardie ;
- la tachycardie à complexes fins ;
- la tachycardie à complexes larges.



Fig. 17.2
Fibrillation ventriculaire
Point clé : activité ventriculaire chaotique

Fibrillation ventriculaire

La fibrillation ventriculaire (FV) est l'arythmie initiale responsable de l'arrêt cardiaque la plus commune, se présentant comme un rythme chaotique sur l'ECG (figure 17.2). Si le moniteur est défectueux ou si l'amplitude est réglée à un niveau trop bas, on peut confondre ce trouble du rythme avec une asystolie.

Tachycardie ventriculaire sans pouls

La tachycardie ventriculaire (TV) se présente comme un rythme cardiaque rapide à complexes larges (figure 17.3) qui peut provoquer un collapsus hémodynamique (avec disparition du pouls).

Asystolie

L'asystolie implique l'absence d'activité cardiaque électrique spontanée, et, par conséquent, l'ECG ne montre aucun complexe QRS (figure 17.4).

Les ondes P peuvent persister quelques instants après la survenue de l'asystolie ventriculaire (et sont l'indicateur d'une réponse satisfaisante à une

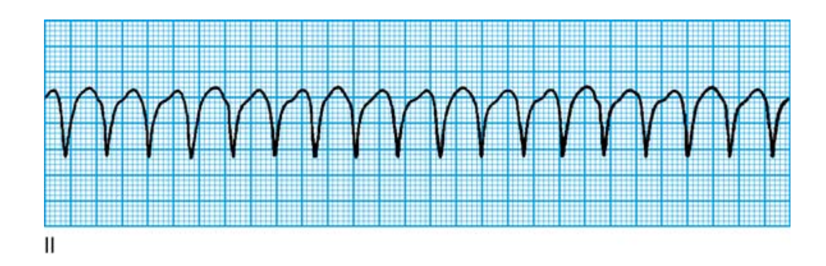


Fig. 17.3
Tachycardie ventriculaire
Point clé : tachycardie à complexes larges

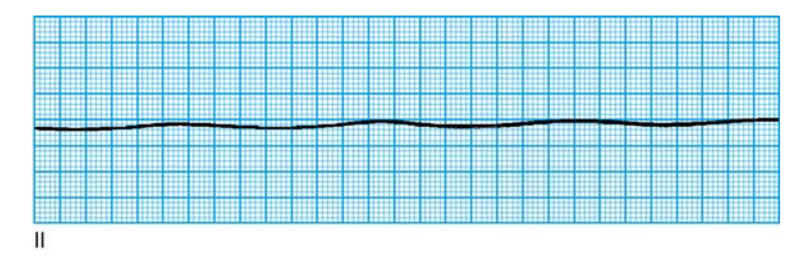


Fig. 17.4
Asystolie
Point clé : « ligne plate » (pas d'activité spontanée)

stimulation ventriculaire). Prenez garde de ne pas confondre une « fibrillation ventriculaire à complexes fins » ou une fibrillation ventriculaire de faible amplitude sur le cardioscope, avec une asystolie. S'il existe un doute entre micro-complexes et asystolie, vous devrez débuter le traitement par une défibrillation. Méfiez-vous également du diagnostic d'asystolie en présence d'un tracé totalement plat sur le cardioscope – il existe habituellement de petites oscillations lors de l'asystolie et la ligne iso-électrique est rarement totalement plate. Une ligne parfaitement plate a plus de chances de résulter d'électrodes ou de connexions défectueuses.

Activité électrique sans pouls

L'activité électrique sans pouls est parfois appelée dissociation électro-mécanique et survient quand l'activité électrique du cœur subsiste (l'ECG montre la persistance des complexes QRS, figure 17.5) alors que la circulation est interrompue. Ce peut être la conséquence d'embolie pulmonaire massive (arrêt cardio-circulatoire), d'infarctus myocardique étendu (provoquant une défaillance mécanique du muscle cardiaque) et d'hémorragie grave (par effondrement du volume sanguin circulant).

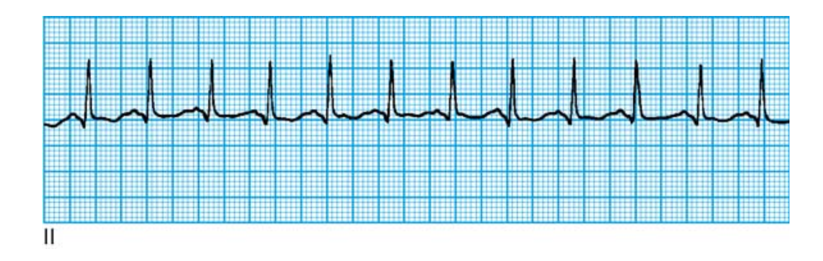


Fig. 17.5
Activité électrique sans pouls
Point clé : complexes QRS en l'absence de débit cardiaque

Rythmes cardiaques au cours de l'activité électrique sans pouls

Il est important de se souvenir que l'activité électrique sans pouls peut s'observer avec *n'importe quel* rythme cardiaque susceptible de maintenir normalement un débit circulatoire et pas uniquement avec un rythme sinusal.

Les patients en fibrillation auriculaire ou porteurs d'une tachycardie par réentrée auriculo-ventriculaire, par exemple, doivent normalement avoir un pouls – en l'absence de pouls, il s'agit de dissociation électro-mécanique.

Une fois le trouble du rythme diagnostiqué avec certitude, dépêchez-vous de mettre en route le traitement approprié.

Comment utiliser le défibrillateur ?

La défibrillation est utilisée durant un arrêt cardiaque pour rétablir le rythme sinusal (ou, à la rigueur, un rythme qui rétablit un débit cardiaque). Vous devez donc utiliser le défibrillateur quand vous avez diagnostiqué :

- une fibrillation ventriculaire ;
- une tachycardie ventriculaire avec collapsus.

FV à « mailles fines »

Dans les versions précédentes concernant les recommandations à propos des techniques de survie perfectionnées, il était recommandé de tenter une défibrillation par CEE lorsqu'on était dans l'impossibilité de trancher entre asystolie et une FV « à mailles fines ». La conduite pratique est aujourd'hui inversée.

On pense à l'heure actuelle qu'en cas de FV « à mailles fines », une réanimation cardio-pulmonaire de bonne qualité va majorer l'amplitude des ondes (facilitant ainsi le diagnostic de FV) et augmenter également les chances de réussite de la défibrillation.

Toutefois, il n'existe pas d'indication à « défibriller » un patient si vous avez la **certitude** qu'il est en asystolie. La défibrillation a pour seul effet de passer d'un rythme à un autre – elle ne fera pas repartir le cœur en l'absence de rythme préalable.

En définitive, il n'y a pas non plus d'indication à « défibriller » une dissociation électromécanique. Par définition, l'activité électrique du cœur est normale – il vous faut trouver une cause mécanique à la disparition du débit cardiaque.

Assurez-vous que vous êtes bien familiarisé avec les défibrillateurs en service dans votre unité, car vous ne pouvez vous permettre la moindre perte de temps pour utiliser ce matériel. Beaucoup d'équipes utilisent aujourd'hui un défibrillateur biphasique (plutôt que monophasique) – ils abaissent le seuil de

défibrillation, requérant ainsi des chocs de moindre intensité (150-360 J) en comparaison des chocs d'intensité plus élevée d'un appareil monophasique (360 J).

Appliquez directement le gel pour électrodes ou, mieux, des tampons imbibés de gel sous les électrodes en contact avec la peau, mais n'étalez pas le gel entre les électrodes car cela pourrait provoquer un court-circuit. Retenez également que certains tampons de gel doivent être remplacés entre chaque choc.

Après avoir demandé à chacun de se tenir à distance, balayez du regard l'environnement proche pour vérifier que :

- chacun (vous inclus !) est à distance du patient et de son lit ;
- personne ne touche les pieds des perfusions reliées au patient ;
- tout masque à oxygène ou canule nasale doivent être éloignés d'au moins un mètre de la poitrine du patient ;
- tous les patchs transdermiques délivrant des médicaments ont été retirés du patient (risque de brûlure s'ils comportent une armature métallique) ;
- les électrodes du défibrillateur sont au moins à 15 cm d'un éventuel boîtier de *pacemaker* ou de défibrillateur automatique implantable.

Enfin, jetez un coup d'œil une dernière fois sur le scope pour vérifier que le rythme ne s'est pas modifié, et si l'indication est retenue, délivrez sans retard les chocs électriques tels que le recommande le protocole approprié.

Comment prendre en charge les arythmies précédant ou faisant suite à l'arrêt cardiaque ?

Vous devez être capable de reconnaître et être préparé à traiter sur le champ toute arythmie survenant pendant ou très peu de temps après l'arrêt cardiaque.

Soyez toujours vigilants vis-à-vis des signes inquiétants qui vous aideront à déterminer la conduite à tenir devant l'arythmie (tableau 17.2).

Tableau 17.2
Signes cliniques inquiétants au cours d'une arythmie

Pression systolique $<$ 90 mm Hg
Bas débit cardiaque (perfusion insuffisante, conscience altérée)
Tachycardie excessive ($>$ 200/min pour une tachycardie à complexes fins, $>$ 150/min pour une tachycardie à complexes larges)
Bradycardie excessive ($<$ 40/min)
Défaillance cardiaque (œdème pulmonaire ou signes d'insuffisance cardiaque congestive)
Ischémie myocardique (douleur thoracique ou modifications du segment ST)

Tableau 17.3
Éléments prédictifs d'asystolie

Asystolie récente
Bloc AV du 2e degré type Mobitz II
Bloc AV du 3e degré avec complexes ventriculaires élargis
Pauses ventriculaires > 3 secondes

Bradycardie

Il vous faut interpréter rapidement l'ECG du patient et évaluer son état clinique pour dresser le bilan pathologique immédiat. Une fréquence ventriculaire < 40/min est considérée comme anormalement basse, bien que les patients puissent très mal tolérer des fréquences plus élevées si leur fonction ventriculaire est par ailleurs altérée. La présence de signes d'intolérance clinique est une indication à l'atropine 500 mcg IV.

Si la réponse à l'atropine n'est pas satisfaisante, ou s'il existe un risque d'asystolie (tableau 17.3), il vous faut demander l'aide d'un spécialiste, en ce qui concerne une stimulation transveineuse. Pendant ce temps, vous pouvez augmenter les doses d'atropine (jusqu'à un maximum de 3 mg) ou mettre en place une perfusion d'adrénaline 2 à 10 mcg/min. D'autres médicaments qui augmentent la fréquence cardiaque, tels que l'aminophylline, l'isoprénaline, et la dopamine, peuvent être utiles. Vous pouvez aussi envisager l'utilisation d'une stimulation percutanée qui peut se révéler une mesure efficace pour un temps limité, bien que cette technique soit désagréable pour le patient.



Le recours à un expert peut être nécessaire chez les patients présentant une bradychardie consécutive à l'arrêt cardiaque avec risque d'asystolie ou ne répondant pas à l'atropine.

Tachycardie

Chez un patient tachycarde porteur de signes cliniques inquiétants (voir tableau 17.2) il faut envisager une cardioversion d'urgence par CEE en mode synchronisé (jusqu'à 3 tentatives) sous traitement sédatif ou anesthésie générale. Une dose de charge d'amiodarone 300 mg IV (administrée en 10-20 min) peut être administrée si la cardioversion ne peut restaurer le rythme sinusal, et la cardioversion peut être de nouveau tentée une fois la

dose de charge d'amiodarone administrée. Cette dose de charge peut être suivie d'une perfusion de 900 mg d'amiodarone IV sur une durée de 24 heures.

Si le patient est stable, la prochaine étape va consister à déterminer s'il s'agit d'une tachycardie à complexes fins (largeur de QRS $< 0,12$ s) ou à complexes larges.

Tachycardies à complexes fins

Une tachycardie irrégulière à complexes fins est habituellement une fibrillation auriculaire, ou bien un *flutter* auriculaire avec bloc AV variable. La fréquence peut en être contrôlée par une injection intraveineuse d'un bétabloquant ou de digoxine (ou si le trouble du rythme est de survenue récente, l'amiodarone peut être efficace par « cardioversion chimique » et retour au rythme sinusal).

Les tachycardies **régulières** à complexes fins peuvent être dues à :

- une tachycardie sinusale ;
- une tachycardie par réentrée AV ou une tachycardie par réentrée nodale AV ;
- un *flutter* auriculaire avec bloc AV régulier.

Les manœuvres vagales telles que la manœuvre de Valsalva ou le massage du sinus carotidien peuvent soit réduire l'arythmie (dans le cas des tachycardies par réentrée AV ou NAV) soit la ralentir, permettant une meilleure identification de l'activité auriculaire (en cas de tachycardie sinusale et de *flutter* auriculaire). L'adénosine peut être également utilisée pour bloquer le nœud AV, avec une dose initiale de 6 mg IV (en bolus rapide) suivie si nécessaire de deux bolus supplémentaires au maximum de 12 mg IV.

Tachycardie à complexes larges

Les tachycardies **régulières** à complexes larges sont en rapport soit avec une TV soit avec une tachycardie supra-ventriculaire (TSV) avec conduction aberrante. Une TSV avec bloc de branche peut être traitée de la même manière qu'une tachycardie régulière à complexes fins (voir ci-dessus). La TV, comme tout rythme où il existe une suspicion de TV, peut être traitée chez un patient hémodynamiquement stable avec une perfusion d'amiodarone 300 mg IV (en 20 à 60 minutes) puis 900 mg sur 24 h.

Les tachycardies **irrégulières** à complexes larges peuvent être en rapport avec :

- une fibrillation auriculaire avec conduction aberrante (qui sera traitée comme une tachycardie irrégulière à complexes fins – voir ci dessus) ;
- une fibrillation auriculaire avec pré-excitation (pour laquelle il vous faut recourir à l'aide d'un spécialiste en urgence) ;
- une TV polymorphe, qui sera traitée en interrompant toute drogue pro-arythmogène et en corrigeant d'éventuelles perturbations électrolytiques, et en administrant 2 g IV de sulfate de magnésium en 10 minutes. Demandez l'aide d'un spécialiste car il s'agit d'une arythmie aux conséquences imprévisibles. Une cardioversion en urgence peut être nécessaire si l'état hémodynamique du patient se dégrade.

Comment donner les directives durant l'arrêt cardiaque ?

Une équipe non entraînée et inexpérimentée va se conduire, face à un arrêt cardiaque, de manière désorganisée. Il est essentiel que tous les membres de l'équipe soient familiarisés avec les lignes directrices concernant à la fois les gestes de réanimation de base et les techniques perfectionnées et que celui du groupe qui est le plus expérimenté prenne le contrôle de la situation.

Tandis que l'arythmie est diagnostiquée et que les décisions sont prises en conséquence, le responsable de l'équipe doit coordonner l'action de ses collaborateurs avec des instructions claires et personnalisées. Idéalement, chaque membre de l'équipe devrait se voir confier l'une des tâches suivantes :

- massage cardiaque (en se relayant toutes les deux minutes) ;
- défibrillation ;
- ventilation et/ou intubation du patient ;
- obtention d'une voie veineuse ;
- réunion des médicaments nécessaires ;
- enregistrement des événements et décompte à haute voix du temps passé chaque fois que la réanimation cardio-pulmonaire est interrompue.

Le responsable de l'équipe doit également discuter avec ses collègues de l'utilité de poursuivre les manœuvres de réanimation lorsqu'elles semblent vaines et, si tous sont d'accord, y mettre un terme.

Que faire après l'arrêt cardiaque ?

Après le retour d'une circulation spontanée, le patient nécessitera d'être surveillé et contrôlé, idéalement dans une unité de soins intensifs ou coronariens. La prise en charge respiratoire est particulièrement importante, surtout si le niveau de conscience est réduit et si une ventilation artificielle est nécessaire.

Vous devrez surveiller :

- la perméabilité des voies aériennes et la respiration (incluant l'oxymétrie de pouls) ;
- les constantes vitales (pouls, pression artérielle [préférer une voie artérielle] et température) ;
- la perfusion périphérique ;
- le rythme cardiaque ;
- l'état neurologique (incluant le Score de Glasgow) ;
- le débit urinaire et le degré d'hydratation.

En accompagnement du choc électrique :

- la gazométrie sanguine ;
- l'urée sanguine et l'ionogramme sanguin (incluant K^+, Mg^{2+} et Ca^{2+}) ;
- une radiographie thoracique ;
- la glycémie ;
- un ECG-12 dérivations ;
- une numération globulaire.

Enfin, n'oubliez pas l'entourage du patient que vous devrez renseigner aussi vite que possible après l'arrêt cardiaque.

18 L'histoire de l'ECG

L'ECG, outil clinique de grande utilité est né dans la dernière moitié du dix-neuvième siècle et s'est rapidement développé au tout début du vingtième siècle, et c'est dans les années 40 que l'ECG standard 12-dérivations a pris l'aspect qu'on lui connaît encore aujourd'hui. Dans ce chapitre, nous retracerons l'histoire de l'ECG depuis les premiers essais jusqu'à l'époque actuelle.

Les bases électriques des battements cardiaques

Durant le dix-neuvième siècle, on s'intéressa beaucoup au rôle joué par l'activité électrique corporelle, et les bases électriques de la contraction des muscles squelettiques furent bien mises en évidence.

Il était facile de montrer que le muscle gastrocnémien de la grenouille se contractait lorsque le nerf sciatique avec lequel il était connecté était électriquement stimulé. En 1856, deux chercheurs allemands, Rudolph Von Köllicker et Heinrich Müller permirent au nerf sciatique d'une grenouille d'entrer fortuitement en contact avec un coeur battant à thorax ouvert d'une autre grenouille. Ils notèrent que le muscle gastrocnémien relié au nerf sciatique se contractait de façon synchronisée avec les contractions du coeur extériorisé, démontrant pour la première fois que la naissance d'un battement cardiaque avait également pour base une activité électrique.

Développement des appareils d'enregistrement

L'étape suivante du développement de l'ECG fut l'invention d'un système permettant d'enregistrer l'activité électrique du cœur.

Une multitude d'appareils a vu le jour au dix neuvième siècle permettant de mesurer des variations de courants électriques de faible intensité, tous consistant en matériels (quelle que soit la méthodologie utilisée) capables de mouvement avec les variations d'intensité du courant électrique, ce mouvement pouvant être enregistré sur une bande de papier appropriée. Un appareil appelé « siphon enregistreur » de Thompson fut utilisé par l'ingénieur électricien Alexander Muirhead, qui travaillait à l'hôpital St Bartholomew de Londres, pour enregistrer le premier ECG chez l'homme vers 1870.

Le siphon enregistreur de Thompson fut remplacé par l'électromètre capillaire, inventé par Gabriel Lippman au début des années 1870. Dans cet appareil, une colonne de mercure était placée en contact électrique avec le corps humain et les variations d'intensité du courant électrique pouvaient entraîner une dilatation ou une rétraction de la colonne de mercure. Ces modifications de la colonne de mercure étaient amplifiées et projetées sur un papier photographique, ce qui en permettait l'enregistrement.

En 1876, Etienne-Jules Marey (Ndt : physiologiste français) utilisa l'électromètre capillaire de Lippman pour obtenir l'enregistrement ECG

d'un cœur de grenouille isolé, et en 1878, deux physiologistes britanniques, John Burdon Sanderson et Fredrick Page, avaient montré que les enregistrements de l'activité électrique du cœur de grenouille se déroulaient en deux phases. Ces phases furent dénommées par la suite complexe QRS et onde T.

Bien qu'Alexander Muirhead puisse avoir été le premier à enregistrer un ECG humain, le premier à le publier (en 1887) fut Augustus D Waller. Alors qu'il travaillait à l'hôpital St Mary de Londres, Waller utilisa un électromètre capillaire pour enregistrer l'ECG d'un technicien de laboratoire, Thomas Goswell.

Einthoven et le galvanomètre à corde

Le physiologiste hollandais Willem Einthoven, qui assistait à une démonstration par Waller au Premier Congrès International de Physiologie en Suisse en 1889, entreprit d'affiner la technique de l'enregistrement de l'ECG. Einthoven travailla d'arrache pied pour améliorer l'enregistrement de l'ECG avec l'électromètre capillaire mais il était de plus en plus frustré par les limites de ce matériel. L'électromètre capillaire était lent à réagir aux changements d'intensité du courant, et était très sensible aux interférences des sources de vibrations se trouvant à proximité.

C'est seulement avec l'invention d'Einthoven du galvanomètre à corde à la fin du siècle, qu'un enregistrement de l'ECG de haute qualité s'avéra possible. Le galvanomètre à corde d'Einthoven consistait en un mince filament de quartz, recouvert d'argent, tendu entre les pôles d'un aimant. Le filament était fabriqué en plongeant une flèche dans du verre en fusion puis en la lançant à travers le laboratoire pour étirer le verre en un filament extrêmement fin. Les variations d'intensité du courant faisaient vibrer le filament, dont les mouvements étaient amplifiés et enregistrés sur un papier photographique.

Le galvanomètre à corde d'Einthoven, en dépit de sa sensibilité, était un appareil volumineux et encombrant – il remplissait deux pièces, les électro-aimants avaient tendance à surchauffer, et les sujets chez qui l'ECG était enregistré devaient rester assis avec mains et pieds plongés dans un seau contenant une solution saline. Néanmoins, l'utilité clinique de ce matériel devint rapidement évidente, et un câble téléphonique était tendu pour connecter l'appareil dans le laboratoire d'Einthoven avec l'hôpital local distant d'un kilomètre ! L'invention d'Einthoven lui valut de recevoir le prix Nobel en 1924.

Développement commercial des appareils ECG

Moins d'une décennie après la publication d'Einthoven sur les premiers enregistrements ECG avec un galvanomètre à corde en 1902, un appareil ECG commercialisé à partir de son invention était disponible. Einthoven avait travaillé avec la Cambridge Scientific Instrument Company pour affiner son invention et produire un appareil ECG commercialisable.

La toute première version de la machine d'Einthoven, de taille plus réduite, fut lancée en 1908. Une version de la taille d'une table fut développée par la suite, et le premier de ces appareils fut fourni à sir Thomas Lewis (qui lui-même jouera un rôle majeur dans le développement des applications cliniques de l'électrocardiographie). Ce n'est qu'en 1926 qu'un appareil ECG portable fut commercialisé. Pesant 36 kg, c'était un matériel encore encombrant, mais ce fut néanmoins une étape majeure vers une plus grande disponibilité des enregistreurs d'ECG.

Nomenclature ECG

Lors des premiers enregistrements, Waller nomma les ondes qu'il avait observées ABCD (on ne connaissait que quatre déflexions à cette époque). Des techniques mathématiques (utilisant différentes équations) ont été par la suite utilisées pour améliorer la qualité des enregistrements ECG. Traditionnellement, le système de notation mathématique utilisait les lettres de la deuxième moitié de l'alphabet. Les lignes courbes étaient traditionnellement étiquetées en partant de la lettre P et les lignes droites à partir de la lettre Q. C'est de cela que découle la désignation PQRST désormais familière des déflexions de l'ECG, utilisée pour la première fois par Einthoven.

L'usage des dérivations thoraciques a été décrit pour la première fois au cours des années 1930, et vers la même époque Frank Wilson inventa « l'électrode indifférente » (également connue sous le terme « terminal central de Wilson »). Ceci amena le développement des dérivations « unipolaires » des membres VR, VL et VF (la lettre « V »signifiant « voltage »). En 1942, le cardiologue américain Emanuel Goldberger augmenta le voltage de ces dérivations de 50 %, créant le terme de « dérivations majorées » (aVR, aVL et aVF). Avec cette nouvelle étape, l'ECG 12-dérivations désormais familier a pris forme, et sa présentation est restée pratiquement inchangée depuis cette époque.

Surveillance ambulatoire de l'ECG

Le « monitoring » ambulatoire de l'ECG – la possibilité d'enregistrer l'ECG chez un patient en activité – est inestimable pour le diagnostic de palpitations intermittentes. Sa création repose sur le travail de Norman J Holter, et l'enregistrement ambulatoire est souvent appelé « Holter » en reconnaissance de cette contribution essentielle au développement de ce champ d'investigations. Dans le courant des années 1950, il décrivit la technique de « radioélectrocardiographie », qui permettait de transmettre un enregistrement ECG par télémétrie à partir d'un transmetteur porté par le patient, jusqu'à une station centrale. Le matériel initial pesait 38,5 kg et était porté comme un sac à dos ! La technique s'affina et l'équipement s'avéra plus confortable. La possibilité d'enregistrer le signal ECG fut incorporé au matériel de façon à pouvoir enregistrer l'ECG pendant 24 h en utilisant une bande enregistreuse incorporée à l'appareil porté par le patient. Au cours de ces dernières années une miniaturisation plus poussée des composants

électroniques et l'introduction du système digital comme moyen d'enregistrement ont beaucoup réduit la taille des matériels ambulatoires d'enregistrement dont ils ont augmenté la durée et la qualité.

Lectures complémentaires

Si vous voulez en savoir plus sur l'historique de l'ECG, le manuel et le site web suivants sont particulièrement instructifs :

Acierno LJ. *Histoire de la Cardiologie*. Londres : Taylor et Francis, 1994 (ISBN 978-1850703396). Une histoire de la cardiologie excellente et extrêmement détaillée.

ECG Librairie Une (pas si) brève histoire de l'électrocardiographie. Disponible sur www.ecglibrary.com/ecghist.html (depuis août 2007).

Sites web utiles et lectures complémentaires

Sites web utiles

Les sites web suivants sont particulièrement utiles pour tous ceux qui veulent en savoir plus sur l'interprétation de l'ECG :

ECG library : www.ecglibrary.com
The Alan E Lindsay ECG Learning Center : http://library.med.utah.edu/kw.ecg
The Six Second ECG. Dynamic Cardiac Rhytm Simulator : www.skillstat./Flash/ECGSim531.html
(Tous ces sites sont accessibles depuis août 2007)

Interprétation de l'ECG et arythmies

Bennett DH. *Arythmies cardiaques*, 7e édition Londres : Hodder Arnold, 2006 (ISBN 978-0340925621) *Un excellent guide pour le diagnostic et le traitement des arythmies cardiaques.*

Azeem T, Vassallo M, Samani N. Rapid Review of ECG Interpretation. London : Manson Publishing, 2005. (ISBN 978-1840760439) *Une bonne approche de l'interprétation de l'ECG basée sur des cas cliniques.*

Springhouse. *ECG Interpretation Made Incredibly Easy*, 3rd edn. Philadelphia : Lippincott Williamsand Wilkins, 2004 (ISBN 978-1582553559). *Un ouvrage de base très intéressant.*

Ouvrages de cardiologie

Grubb NR, Newby DE, *Churchill's Pocketbook of Cardiology*, 2nd edn. Edinburgh : Churchill Livingstone, 2006. (ISBN 978-0443100512) *Un manuel de cardiologie en livre de poche, moderne et détaillé.*

Julian DG, Campbell-Cowan J, McLenachan JM. *Cardiology*, 8th edn. Edinburgh : Saunders, 2004 (ISBN 978-0702026959) *Un manuel utile de médecine cardiovasculaire.*

Recommandations en réanimation

En Grande-Bretagne, l'enseignement des techniques de survie perfectionnées est coordonné au niveau national par le Conseil de Réanimation (UK)

Resuscitation Council (UK)
5th floor, Tavistock House North
Tavistock Square
London WC1H 9HR
United Kingdom
Tel : 020 7388 4678
Fax : 020 7383 0773

Email : enquiries@resus.org.uk
Website : www.resus.org.uk

Les Recommandations 2005 du Conseil européen de réanimation peuvent être consultées dans le journal suivant :

Conseil européen de réanimation. Recommandations 2005 du Conseil européen de réanimation. *Resuscitation* 2005;67(Suppl 1): S1-S190.

Contribution à la prochaine édition

Nous souhaiterions savoir ce que vous voudriez voir rajouter (ou supprimer !) dans la prochaine édition de *Maîtriser l'ECG*. Merci d'adresser vos commentaires ou suggestions à :

Dr Andrew R Houghton
Making Sense of the ECG
c/o Hodder Arnold, Health Sciences
338 Euston Road
London NW1 3BH

Que tous ceux dont les suggestions seront prises en compte dans la prochaine édition soient remerciés.

Index

N

O

P

Q

R